

Travail du service et du laboratoire de M. le Docteur JOSUÉ
à la Pitié

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1917

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Marguerite DONS-KAUFMANN

Née à Neuilly-sur-Seine, le 6 novembre 1884

Ancienne Externe des hôpitaux de Paris

DE LA VISCOSITÉ DU SANG
CHEZ L'HOMME

(Action de la Digitale et de l'Iodure de potassium)

Président : M. H. ROGER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1917

MEIS ET AMICIS

M. Dons-Kaufmann

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

A MONSIEUR LE DOCTEUR JOSUÉ

Médecin de l'hôpital de la Pitié

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WALTHER

(1908-1909)

(1914-1917)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEANSELME

(1909-1910)

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

(1910-1911)

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

(1911-1912)

MONSIEUR LE PROFESSEUR BROCA

(1912-1913)

MONSIEUR LE DOCTEUR BARIÉ

(1913)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUPRÉ

(1914)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POTOCKI

MM. LES DOCTEURS BRAULT, BAUMGARTNER
TRÉMOLIÈRES

DE LA VISCOSITÉ DU SANG CHEZ L'HOMME

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION ET LOIS PHYSIQUES DE LA VISCOSITÉ

A. — DÉFINITION

La viscosité d'un liquide est la propriété qui s'oppose à son écoulement à travers un tube très étroit, dont il mouille la paroi. On lui donne encore le nom de résistance interne ou frottement moléculaire.

Or, le sang est un milieu complexe, un tissu coulant constitué par un plasma tenant en dissolution et en solution colloïdale des sels et des substances protéiques, et en suspension des globules, corpuscules microscopiques solides.

Peut-on dans ces conditions parler de *viscosité du sang* ?

Au libre écoulement de tout liquide à travers un tube capillaire s'opposent deux éléments de résistance ; d'une part *l'adhésion*, c'est-à-dire le frotte-

ment du liquide sur les parois du tube, d'autre part *la cohésion* ou adhérence des molécules du liquide entre elles. Nous ne pouvons mesurer directement l'adhésion, elle dépend des variations de diamètre du tube et de l'état de ses parois, nous sommes réduits à la mesurer par rapport à une résistance fixe, celle du tube que nous employons. Pour le sang en particulier toutes les variations dues à des différences de calibre des vaisseaux ou à des altérations de la paroi vasculaire échappent à nos mesures.

Quant à la cohésion elle est constituée par l'adhérence des molécules du liquide entre elles. Cette propriété, simple pour un liquide homogène, ne l'est plus pour un liquide non homogène comme le sang. A côté du frottement des globules entre eux intervient l'adhérence des globules avec le liquide dans lequel ils sont plongés, l'adhérence des molécules de ce liquide entre elles, la force d'inertie des globules, c'est-à-dire toute une série de petites résistances qui échappent à nos investigations.

Mais malgré sa complexité on peut considérer le sang comme un liquide et étudier sous le nom de *viscosité sanguine* l'ensemble des actions qui déterminent la *durée d'écoulement* du sang à travers des capillaires sous une pression constante.

C'est cette durée d'écoulement que nous mesurons, ce qui nous importe c'est d'établir un rapport fixe ; nos mesures de viscosité ne sont qu'une comparaison entre la durée d'écoulement de divers liquides dans les mêmes conditions physiques.

B. — LOIS PHYSIQUES DE LA VISCOSITÉ

1. — Lois de Poiseuille

Les travaux antérieurs à ceux de *Poiseuille* s'appliquent aux liquides en général.

Navier (1) (1823), Poisson (2) (1831) avaient émis le principe « qu'un liquide en mouvement permanent dans un tube très étroit qu'il mouille se partage en couches cylindriques s'emboîtant les unes dans les autres, et dont chacune se meut sur toute sa longueur avec une même vitesse, variable d'une couche à l'autre, depuis la vitesse nulle de la couche adhérente à la paroi, jusqu'à une vitesse maxima correspondant au filet axial. Chaque couche subit donc deux frottements, dont l'un agissant sur la face externe tend à ralentir son mouvement, dont l'autre agissant sur sa face interne tend à l'accélérer » (3).

Mais Poiseuille fut le premier qui, dans le but d'étudier les mouvements des globules sanguins dans les capillaires, et pour expliquer les variations de vitesse que présente la circulation, entreprit ses recherches sur l'écoulement des liquides à travers des tubes capillaires.

1. Navier, *Mémoires sur les lois des mouvements des fluides* (*Mém. de l'Ac. des Sc.*, 1823).

2. Poisson, *Sur les équations générales de l'équilibre et du mouvement des corps solides, élastiques et fluides* (*Journal de l'école polytechnique*, 1831).

3. Gay (R.), *Étude critique de la viscosité du sang*. Thèse de Paris, 1909.

Admettant le principe de Navier sur le frottement intérieur des liquides, il a cherché à établir une méthode de mesure viscosimétrique applicable à la viscosité sanguine.

Il observa tout d'abord l'écoulement de l'eau distillée à travers des tubes capillaires et constata que la quantité de liquide écoulé est *proportionnelle* à la quatrième puissance du diamètre des capillaires et à la pression du liquide, *inversement proportionnelle* à la longueur. Il établit une formule dite formule de Poiseuille résumant ces lois (1).

$$Q = K \frac{H D^4}{L}$$

Dans cette formule, Q indique le volume de liquide recueilli pendant l'unité de temps, H la pression constante à laquelle on opère, D le diamètre du tube capillaire et L la longueur de ce tube.

K est une constante variable avec le liquide et la température et appelée *coefficient de viscosité absolu* du liquide considéré.

Sur ces lois sont basées toutes les méthodes viscosimétriques ultérieures à Poiseuille.

2. — Coefficient de viscosité relatif

Dans la pratique viscosimétrique on n'a pas

1. Poiseuille, *Recherches expérimentales sur le mouvement des liquides dans les tubes de très petit diamètre* (Annales de Chimie et de Physique, t. VII, 1843).

recours au coefficient de viscosité absolu de Poiseuille, on étudie plus simplement la viscosité spécifique des liquides par rapport à l'eau. C'est-à-dire que l'on compare les durées d'écoulement de volumes égaux d'eau distillée [et de liquide quelconque, cet écoulement ayant lieu dans un même capillaire, sous une même pression, à même température.

Tous les viscosimètres usités sont basés sur ce principe, et lorsque nous parlons de coefficient de viscosité nous entendons le *coefficient relatif*, c'est-à-dire le rapport entre la durée d'écoulement du liquide considéré et celle de l'eau distillée dans des conditions identiques.

D'autres méthodes avaient été imaginées pour déterminer les lois de la viscosité des liquides. Nous n'insisterons pas sur les méthodes de Coulomb (1) ou de Jones, sur celle de Margules ou Newton, pas même sur celle plus récente de Robert Tissot (2) elles n'ont pas d'intérêt au point de vue viscosimétrie sanguine.

1. Coulomb (*Mémoires de l'Institut*, 1802).

2. Robert Tissot, *la Viscosité sanguine* (*Folia hæmatologica*, t. IV, f. 4, juin 1907).

CHAPITRE II

LOIS PHYSIOLOGIQUES DE LA VISCOSITÉ SANGUINE

Notre dessein n'est pas de faire ici un historique complet des nombreuses recherches ayant trait à la viscosité du sang, nous voulons seulement rappeler les travaux fondamentaux qui ont cherché à appliquer les lois physiques de la viscosité à l'étude de la circulation sanguine et ont permis de passer du laboratoire à la clinique.

1. — Application des lois de Poiseuille au sang

Poiseuille (1) fut le premier qui vérifia ses lois sur le sang.

Dans des capillaires d'un diamètre = 0^m256 , de longueur = 110 millimètres, il fit circuler sous pression constante du sang et du sérum. Il constata l'application de ses lois au sang, mais remarqua que le sang défibriné circule par à coup et que la sédimentation est un obstacle à l'écoulement régulier.

1. Poiseuille, *Recherches sur l'écoulement des liquides considérés dans les capillaires vivants* (C. rend. hebd. des séances de l'Ac. des Sc., t. XVI, 1843).

Il ne pense donc pas que sa méthode permette une étude sérieuse des variations de viscosité du sang humain, mais il constate expérimentalement que ses lois valables pour les tubes de verre sont également vérifiées pour les vaisseaux capillaires.

Depuis, divers auteurs ont cherché à contrôler si les lois de Poiseuille s'appliquaient au sang. C'est ainsi que Haro (1) puis Ewald (2) reprenant les expériences de Poiseuille constatent que ses lois ne sont pas exactement vérifiées pour le sang. Mais comme le fait remarquer Gay (3), la divergence entre les nombres obtenus par ces auteurs et ceux obtenus par Poiseuille tient sans doute à ce fait que ces premiers opéraient en maintenant le tube capillaire vertical, exagérant ainsi la cause d'erreur due à la sédimentation, qui déjà avait troublé Poiseuille dans ses recherches.

Mais Benno-Lévy (4) revenant aux capillaires horizontaux et grâce à un appareil simple, qui lui permettait d'éviter la sédimentation en agitant le sang avant chaque mesure, non seulement constata la vérification des lois de Poiseuille mais affirma la valeur de la viscosimétrie sanguine.

1. Haro, *Sur l'écoulement du sang par des tubes de petit calibre* (Comptes rendus, t. 83, 1876).

2. Ewald, *Ueber die Transpiration des Blütes* (Archiv für Physiologie von Dubois Reymond, 1877).

3. R. Gay, *loc. cit.*

4. Benno-Lévy, *Die Reibung des Blütes* (Arch. von Pflüger, t. LXV, 1897).

2. — Expériences de Hürthle

Hürthle (1) a opéré sur du sang animal pris dans une artère et recueilli directement dans le tube capillaire servant aux mesures viscosimétriques. Son appareil compliqué, que nous ne décrivons pas, lui permettait d'utiliser, comme force motrice, du sang la pression artérielle.

Il put ainsi mettre en évidence ces faits fondamentaux que : 1° *la loi de Poiseuille est valable même quand la pression comme dans une artère est soumise à des oscillations rythmiques* et que, 2° *la loi de Poiseuille est toujours valable même pour les liquides renfermant des éléments plastiques, à condition toutefois que le calibre des capillaires soit suffisant par rapport à ces éléments plastiques.*

3. — Expériences du professeur Roger

Tous les auteurs que nous avons cités avaient pour but d'étudier les lois de cheminement du sang à travers des tubes capillaires et leur application à l'organisme vivant. Le professeur Roger (2) a mis en

1. Hürthle, *Ueber eine Methode zur Bestimmung der Viskosität des lebenden Blutes und ihre Ergebnisse* (Archiv v. Pflüger, t. LXXXII, 1900).

2. Roger (prof. H.), Introduction à l'étude de la viscosité du sang, (*Archiv. de médéc. expér. et d'Anat. pathol.*, t. XX, n° 5, sept. 1908).

évidence le rôle de la viscosité dans les *phénomènes mécaniques de la circulation* ainsi que dans les *échanges entre le sang et les tissus*.

a) *Rôle de la viscosité dans les phénomènes mécaniques de la circulation*. — Pensant que le facteur viscosité pourrait intervenir dans la transformation du mouvement saccadé du sang artériel en mouvement continu du sang veineux, il a grâce à un appareil très simple vérifié cette action de la viscosité.

Cet appareil comporte un dispositif permettant d'étudier les graphiques obtenus sur les tambours de deux manomètres en communication avec un tube capillaire dans lequel circule le liquide à examiner. Un premier manomètre contient du mercure, un second le même liquide que le capillaire. Ce liquide est soumis à des oscillations de pression enregistrées par les deux manomètres.

Le professeur Roger a pu constater en opérant successivement avec de l'eau pure et de l'eau rendue visqueuse par de la glycérine, que les tracés obtenus au niveau du second manomètre sont bien plus modifiés par les variations de pression lorsqu'il s'agit d'eau que lorsqu'il s'agit de solution visqueuse.

Dans l'ensemble « la viscosité du liquide a pour effet de diminuer la hauteur des dénivellations, d'en atténuer les irrégularités, d'en retarder les chutes de pression ». L'influence la plus manifeste est la régularité du tracé en cas de liquide visqueux. *Le rôle*

régulateur de la viscosité dans la circulation sanguine est donc bien ainsi démontré.

b) *Rôle de la viscosité dans les échanges entre le sang et les tissus.* — Pour étudier ce deuxième rôle de la viscosité le professeur Roger a fait d'autres expériences. Chez des lapins saignés à blanc il établit avec du liquide de Locke une circulation artificielle sous pression constante et constate à l'ouverture du cadavre un épanchement de liquide dans tout l'abdomen et plus particulièrement dans l'intestin grêle, avec infiltration énorme au niveau des épiploons.

Puis reprenant la même expérience avec du liquide de Locke additionné de gomme il obtint des diffusions de moins en moins marquées dans les différents organes à mesure que la viscosité du liquide employé se rapprochait de celle du sang. Elle existait encore pour une viscosité égale à celle du plasma c'est-à-dire 1,6, elle fut presque nulle avec une viscosité de 3,6. La viscosité semble donc jouer un rôle considérable dans *l'équilibre des échanges entre le sang et les tissus*. Le professeur Roger conclut de ses expériences qu'il pourrait être intéressant de rechercher s'il n'y a pas des œdèmes, dont la cause n'est due ni à des troubles vaso-moteurs ni à des modifications chimiques du sang, mais à des variations de la viscosité sanguine.

CHAPITRE III

VISCOSITÉ DU SANG CHEZ L'HOMME

A. — MÉTHODES VISCOSIMÉTRIQUES

En ce qui concerne la question de la viscosimétrie sanguine chez l'homme notre but est de donner une idée d'ensemble sur les méthodes suivies, les appareils employés, les résultats obtenus. Mais, passant rapidement sur tout ce qui ne nous semble pas présenter d'intérêt pour la question telle qu'elle se pose actuellement, nous nous réserverons d'insister plus particulièrement sur certaines recherches récentes qui permettent de donner plus de clarté et de précision à la viscosimétrie.

1. — Prise de sang

Comment mesurer la viscosité du sang, élément vivant, alors que ce sang sorti de l'organisme est soumis à des influences nouvelles, à des altérations multiples ?

La grande préoccupation de tous les expérimentateurs a été d'éviter dans une certaine mesure les causes d'erreur variées que présente la viscosimétrie et de supprimer ou du moins de retarder des phénomènes comme la *coagulation* ou la *sédimentation* qui dès leur apparition faussent toutes les recherches, tous les résultats obtenus.

Hürthle avait évité toutes ces causes d'erreur par la prise de sang directe dans l'*artère*. Pratiquement chez l'homme la prise de sang ne peut se faire que soit dans une *veine* soit par *piqûre simple* au doigt ou à l'oreille.

a) *La prise de sang dans la veine* a été faite *directement* par Hirsch et Beck (1). A l'aide d'un capillaire effilé, ils allaient chercher le sang dans une veine dénudée pour le conduire sans passage au contact de l'air dans le viscosimètre imaginé par eux, Kündig (2) à l'aide d'une fine canule métallique réalisait un dispositif analogue.

Les autres expérimentateurs qui depuis se sont servis de l'appareil de Hirsch et Beck emploient *la méthode indirecte* seule méthode utilisable en clinique.

b) *La prise de sang par simple piquûre au doigt ou à l'oreille* peut suffire dans le cas d'appareils exigeant

1. Hirsch et Beck. *Eine Methode zur Bestimmung des innern. Reibungswiderstandes des lebenden Blütes beim Menschen* (Münch. Med. Woch., n° 49, 1900).

2. Kündig. *Über die Viscosität des menschlichen Blütes nach Schwitz proceduren* (Inaug. Dissert. Jena, 1903).

peu de liquide. Cette condition est réalisée par l'appareil de Hess (1), mais nous verrons plus loin que même la prise de sang et l'examen rapides ne mettent pas à l'abri des causes d'erreur. Une critique semblable s'adresse à la méthode de du Pré Denning et Watson (2) qui recueillent une goutte de sang du lobe de l'oreille dans leur petit appareil portatif.

Cliniquement il importe que la quantité de sang nécessaire aux mesures viscosimétriques reste dans des limites réduites. Hirsch et Beck retirent 5 *centimètres cubes* de sang, Determann (3) 1 *centimètre cube*, Hess, du Pré Denning et Watson *une goutte*, les autres auteurs récents n'indiquent pas toujours de quantité, mais ils ne sortent pas des limites cliniques.

2. — Nécessité d'empêcher la coagulation sanguine. — Choix d'un anticoagulant

Quel que soit le mode de prélèvement choisi, le sang une fois sorti des vaisseaux sanguins, survient

1. Hess (W.), *Ein neues apparat zur Bestimmung der Viscosität des Blutes* (Korrespondenzblatt für Schweitzerärzte, 1907, n° 3).

2. A. du Pré Denning et J.-H. Watson. *A simple form of clinical viscosimeter* (The Lancet, 1906).

3. Determann. *Ein einfaches stets gebrauchfertiges Blütviskosimeter* (Münch. med. Woch., 1907, n° 23).

la grosse difficulté, le gros obstacle à tout examen, c'est la *coagulation*.

Or si certaines influences comme celles des sels de chaux ou des solutions salines en général favorisent la coagulation, il en est d'autres qui par contre la retardent ou même l'empêchent, le contact de la paraffine par exemple, certains sels, l'hirudine, le venin de cobra. On a donc tout naturellement recours à ces substances pour éviter la coagulation.

a) Le sang défibriné a été utilisé par tous les premiers expérimentateurs. Divers auteurs (Burton-Opitz (1), Koranyi et Bence (2), Jacobj (3), Austrian (4), Adam (5), Duncan et Gamgee (6) ont cherché à vérifier la valeur des résultats obtenus par cette méthode ; ils ne sont pas toujours arrivés aux mêmes conclusions. Pour Burton-Opitz la viscosité du sang défibriné est inférieure à la normale,

1. Burton-Opitz, *Vergleich der Viskosität des normalen Blutes mit der des Oxalatblutes, des defibrinierten Blutes und des Blutserüm bei verschiedener Temperatur* (Pflügers Arch., vol. LXXXII, 1900).

2. Koranyi et Bence, *Physikalisch. chemische Untersuchungen über die Wirkung der Kohlensäure auf das Blut* (Pflügers Arch. vol. CX, 1905).

3. Jacobj, *Zur Viskosität des Blutes* (Ref. deutsch. med. Wochensch., n° 8, 1901).

4. Austrian, *The viscosity of the blood in health and disease* (Bull. of the John Hopkins Hospital, janv. 1911, vol. XXII, p. 9).

5. Adam, *Zur Viskosität des Blutes* (Zeitschrift f. Klin. med., t. LXVIII, 1909, p. 3-4).

6. Duncan et Gamgee, *Études expérimentales sur la rapidité d'écoulement du sang et d'autres liquides à travers des capillaires* (Journal of Anatomy and Physiology, 1871, p. 5).

mais, abandonné à lui-même, il augmente sa viscosité pour revenir progressivement aux environs de son point de départ. En tout cas le sang défibriné est un sang profondément modifié. — Cette méthode n'est plus usitée.

b) **Le sang oxalaté.** — Les oxalates agissent, suivant les travaux d'Arthus et Pagès, par précipitation du calcium du sang à l'état de composés insolubles. Le fluorure de sodium agit de même ; mais les deux altèrent le sang et sont donc impropres aux méthodes viscosimétriques. Les expériences de Burton-Opitz ont montré que la viscosité sanguine est augmentée par l'addition de sels d'oxalate.

c) **Le sang hirudiné.** — L'hirudine a été l'anticoagulant de choix, elle a été utilisée soit à l'état sec soit en solution.

État sec. — Pour Determann (1) 0 gr. 00002 à 0 gr. 00005 d'hirudine sèche suffisent pour rendre incoagulable un centimètre cube de sang pendant une demi-heure et ne modifieraient aucunement la viscosité du sang à examiner. Kottmann (2), Jacobj et Bence (3, se rangent à cette opinion. Mais l'hirudine se dissout mal et les flocons en suspension semblent malgré tout augmenter la viscosité.

1. Determann, *Klinische Untersuchungen über die Viskosität des menschlichen Blutes* (Zeitsch. f. Klin. med., t. LIX, 1906).

2. Kottmann, *Ueber die Viskosität des Blutes* (Correspondenzblatt für Schweitzerärzte, 15 fév. et 1^{er} mars 1907, n° 4 et 5).

3. Bence, *Klinische Untersuchungen über die Viskosität des Blutes* (Zeitsch. f. Klin. med., t. LVIII, 1906, p. 3-4).

Solution d'hirudine. — C'est pour éviter cette cause d'erreur que Blunsky (1) préfère une solution d'hirudine au titre de 0 gr. 1 d'hirudine pour 5 centimètres cubes d'eau distillée.

Mais quoiqu'on fasse le sang hirudiné ne perd que momentanément sa faculté de coaguler, et déjà au bout de dix minutes il commencerait à subir une augmentation de viscosité. Dans une expérience de O. Josué et Maurice Parturier (2) où par adjonction d'hirudine la coagulation est retardée de quatre heures ces auteurs ont constaté une augmentation progressive de viscosité. Pour un sang donné la viscosité = 5,2 devient 5,3 au bout de dix minutes et atteint 9,6 un quart d'heure avant la coagulation.

Donc ces méthodes précédentes ont toutes l'inconvénient de ne toujours stabiliser le sang que passagèrement et de ce fait nous exposent aux plus grosses erreurs.

d) Le sang citraté. — Le citrate de soude a une action bien plus durable que celle des anticoagulants précités ; il n'agit pas comme les oxalates et fluorures en précipitant le calcium, et cependant même à très petites doses il rend le sang incoagulable.

Sabattini (3) le premier constata que le citrate

1. Blunsky, *Beiträge zur Lehre der Viscosität des Blutes* (Inaug. Diss., Zurich, 1908).

2. O. Josué et M. Parturier, *Recherche sur la viscosité du sang humain* (Annales de Médecine, t. III, n° 4, juillet, août 1916, p. 373).

3. Sabattini, *Journal de Physiologie internationale*, t. XXX, 2.

trisodique empêche la coagulation du sang, non pas parce qu'il précipite les sels de calcium, mais parce qu'il les immobilise chimiquement. La coagulation rentre dans la catégorie des phénomènes *catalytiques*, le corps nécessaire catalyseur étant le calcium. Arthus (1) constate que par son *action immobilisante* sur les sels de calcium du sang le citrate empêche la transformation du profibrine ferment en ferment.

Bloch (2), ayant étudié cette action dans sa thèse sur la coagulation conclut de ses expériences à une solution anticoagulante optima à 1/100. C'est de cette solution que nous nous sommes servi dans nos recherches personnelles, nous basant sur les expériences de O. Josué et M. Parturier (3).

D'une part ils ont mis en évidence que la plupart des méthodes viscosimétriques sont entachées d'erreur par ce fait qu'avant même que se produise le phénomène de la coagulation le sang subit des altérations, dont l'effet est de le rendre plus visqueux. Ils insistent sur le rôle primordial que jouent dans les erreurs viscosimétriques ces phénomènes de « précoagulation ».

Avec l'appareil de Hess et par sa méthode (examen viscosimétrique immédiat d'une goutte de sang frais) ils ont répété les mesures en effectuant toutes les manipulations avec la plus grande rapidité,

1. Arthus, *Soc. de Biologie*, 10 mai 1902 (Institut Pasteur de Lille).

2. Bloch Marcel, *la Coagulabilité sanguine* Thèse de Paris, 1914.

3. O. Josué et M. Parturier. *loc. cit.*

c'est-à-dire en moins d'une minute. Ils ont ainsi pu constater en faisant varier la durée des manipulations que la viscosité augmente depuis l'instant même où le sang est sorti de l'organisme et qu'elle est proportionnelle au temps écoulé, atteignant son maximum immédiatement avant la coagulation. En 12" par exemple ils ont vu la viscosité augmenter de 0,5, en 26" de 0,7.

D'autre part après avoir essayé les divers anticoagulants ils ont fixé leur choix sur le *citrate de soude* se servant d'une solution à 10/0 en ajoutant 1 centimètre cube d'une solution de citrate au dixième à 9 centimètres cubes de sang. Ils ont d'ailleurs pu vérifier que les chiffres trouvés correspondent exactement à ceux obtenus avec le sang hirudiné pendant les dix premières minutes.

Restait encore à savoir s'il n'était pas possible d'éliminer la cause d'erreur produite par l'addition au sang d'une solution aqueuse même en faible quantité. Cette cause d'erreur est peu considérable, négligeable même en pratique (Josué et Parturier).

Quoiqu'il en soit, il est impossible d'y remédier par la dissolution directe du citrate dans le sang, car dans ces conditions le sang hémolyse puis coagule. D'ailleurs les méthodes viscosimétriques ayant recours à un anticoagulant s'exposent presque toutes à cette erreur. Blunschy par exemple ajoute de l'eau distillée au sang dans les mêmes proportions que celles que l'on ajoute en employant le citrate. L'on pourrait encore réduire l'erreur à son strict mini-

mum en ramenant le sang citraté aux *9 centimètres cubes* primitifs par prélèvement de *1 centimètre cube* de plasma.

Il ne nous semble d'ailleurs pas que cette méthode puisse soulever de grosses objections !

En effet, les mesures viscosimétriques sont toutes relatives ; ce n'est jamais la viscosité absolue du sang que nous mesurons, ce sont les variations de viscosité dans des conditions toujours identiques, qui nous importent. Or, le fait de stabiliser un sang par une substance quelconque, même en dissolution dans une quantité minime de liquide, ne diminue pas la valeur d'une méthode viscosimétrique. Son principal but est de mesurer la viscosité à l'abri le plus possible des influences étrangères passagères ; l'influence du citrate de soude n'est pas de celles-là, elle est toujours la même dans toutes nos mesures. Les rapports entre les diverses viscosités restent identiques.

Voici *la technique*, telle que nous l'avons employée, telle que la décrivent Josué et Parturier :

Le sang est prélevé dans une veine du pli du coude, à l'aide d'une aiguille en platine, courte et grosse, pour permettre un écoulement facile. L'aiguille doit être absolument sèche. Elle sera stérilisée par la chaleur. On veillera à ce que la paroi interne de l'aiguille soit nette. Ces précautions sont nécessaires pour éviter l'hémolyse, qui fausse les résultats en déterminant une élévation du coefficient de viscosité.

Le lien compresseur placé sur le bras ne sera posé qu'au moment même de la ponction ; ce lien sera peu serré et la prise de sang sera faite rapidement. Ces précautions sont nécessaires pour éviter les modifications du sang par stase veineuse prolongée. On peut effectuer ces manœuvres en moins de deux minutes.

Dans une seringue d'une capacité de 10 centimètres cubes graduée en demi-centimètres cubes, nous plaçons 1 centimètre cube de solution de citrate de soude (10 gr. de citrate pour 100 cmc. d'eau distillée) mesuré exactement avec une pipette de Levaditi. L'aiguille étant montée sur la seringue, on chasse l'air jusqu'à ce que la solution de citrate affleure l'extrémité de l'aiguille. On ponctionne la veine et on laisse le sang refouler le piston jusqu'à la division 10 de la seringue. On obtient ainsi, à l'abri de l'air, du sang contenant 0 gr. 01 de citrate de soude par centimètre cube.

La seringue est vidée dans un verre propre, et avec le sang ainsi stabilisé (avoir soin d'agiter pour bien mélanger citrate et sang) nous pouvons effectuer toutes les mesures viscosimétriques du sang total aussi bien que du plasma, longtemps après la prise de sang.

Nous avons fréquemment repris un même sang une heure ou même plus après les premières manipulations et refait les mesures, toujours nous avons pu constater un coefficient de viscosité invariable.

Le sang sédimente, plus ou moins rapidement, le

plasma surnage, il suffit de l'agiter et de reprendre les mesures.

3. — Viscosimètres

• Depuis Poiseuille de nombreux appareils ont servi à déterminer la viscosité du sang ou de liquides organiques. Nous citerons successivement les appareils les plus usités au cours des études faites chez l'homme, mais nous n'insisterons que sur ceux qui présentent actuellement encore un intérêt pratique.

Nous éliminerons donc l'appareil de Hürthle (1900), qui ne s'applique qu'à des mesures effectuées sur le sang artériel, il n'a d'intérêt que par les résultats fondamentaux obtenus d'une part par Hürthle lui-même, d'autre part par Burton Opitz, dans ses premières recherches. Il n'est pas applicable à la viscosimétrie du sang humain.

L'appareil de Hirsch et Beck (1900) (1) a été un des plus usités. Il consiste essentiellement en un tube capillaire maintenu vertical dans un thermostat. Le sang est poussé à travers le capillaire sous pression constante, et l'on mesure la durée d'écoulement du sang entre deux traits marqués sur le capillaire. Comme nous l'avons déjà indiqué, Hirsch et Beck recueillent directement le sang de la veine dans l'extrémité ampullaire située à la partie supérieure du tube vertical.

1. Hirsch et Beck, *loc. cit.*

Determann (1) s'est servi de cette même méthode, mais essayant d'éviter de recueillir le sang directement de la veine dans l'appareil, il préleva le sang par l'intermédiaire d'une seringue entourée d'un manchon dans lequel circulait de l'eau à température constante; puis il construisit un appareil à lui (2), mais eut recours ensuite aux anticoagulants.

Adam, Koranyi et Bence, Rotky, Müller et Inada se sont également servis de la méthode de Hirsch plus ou moins modifiée.

Le viscosimètre d'Ostwald se compose d'un tube capillaire présentant un renflement sphérique à sa partie supérieure et maintenu vertical dans un manchon rempli d'eau à température constante. Son extrémité inférieure plonge dans un récipient contenant le liquide à examiner et celui-ci est aspiré par la partie supérieure du tube jusqu'à un niveau déterminé au-dessus du renflement sphérique. Puis cessant l'aspiration l'on note la durée d'écoulement du liquide entre deux niveaux *a* et *b* situés au-dessus et au-dessous du renflement sphérique.

L'on répète ensuite l'expérience avec de l'eau distillée, et le rapport des temps écoulés représente le coefficient de viscosité relatif du liquide employé.

1. Determann, *Klinische Untersuchungen der Viskosität des menschlichen Blutes* (Zeitsch. für Klin. med., t. LIX, 1906, p. 283).

2. Determann, *Ein einfaches stets gebrauchsfertiges Blutviskosimeter* (Münch mediz Wochens., 1907, n° 23).

Botazzi (1) s'est servi de cet appareil très légèrement modifié.

Mais ce sont surtout les modifications apportées par Mayer (2) qui le rendent plus portatif et maniable.

Son appareil se compose d'un tube capillaire en *U* à branches parallèles. L'une des branches porte à son extrémité supérieure un premier réservoir sphérique surmonté d'un goulot, l'autre branche présente un second réservoir semblable, mais ce dernier est entièrement situé au-dessous du niveau du premier. Pour effectuer des mesures on introduit le liquide à étudier dans le premier réservoir, puis par l'extrémité du second tube l'on aspire le liquide à travers les branches du tube en *U* jusqu'à ce qu'il vienne remplir le second réservoir et l'on note le temps nécessaire à le remplir exactement. Puis l'on compare avec de l'eau distillée. Cet appareil exige peu de liquide, il est facile à maintenir à température constante dans une étuve.

A. du Pré Denning et Watson (3) ont construit un appareil analogue plus maniable encore. C'est un capillaire en *U*, dont une des branches longue de 6 centimètres se termine en entonnoir, dont l'autre longue de 2 centimètres présente un renflement ellip-

1. Botazzi, *Ricerche sull' attrito interno (viscosità) di alcuni di liquidi organici e de alcune soluz acq. di sost. proteiche* (*L'Orosi dell' estr.*, 1897. *Archiv. ital. de Biologie*, t. XXIX, 1898).

2. Mayer, *Présentation d'un nouveau viscosimètre* (Soc. de Biologie, 21 décembre 1901, p. 1139).

3. A du Pré Denning et Watson, *A clinical viscosimeter* (*The Lancet*, 1906).

tique entre deux points de repère. Une goutte de sang est prise par simple piqure du lobe de l'oreille, et est recueillie dans l'entonnoir de l'appareil chauffé à la température du corps. L'on surveille sa traversée dans le tube descendant et note le temps que le sang met à remplir le renflement elliptique. Puis les mêmes manipulations sont reprises avec de l'eau.

Un nouvel appareil de H. Bénard est également dérivé du viscosimètre d'Ostwald.

Il est basé sur ce fait que du sang dilué dans de l'eau chlorurée à 7 o/oo étant abandonnée au repos dans un tube à essai on voit au bout d'un certain temps un amas de globules se déposer au fond du tube, tandis qu'à la partie supérieure se détache nettement une couche de liquide décoloré. La partie moyenne garde au contraire une coloration homogène.

Bénard en a déduit qu'en adaptant à la partie moyenne du tube capillaire d'un viscosimètre d'Ostwald un tube capillaire latéral par lequel se ferait l'écoulement du liquide, on diminuerait l'inconvénient de la sédimentation des globules, ceux-ci se déposant au fond du tube principal, fermé pendant l'écoulement (1).

D'autres expérimentateurs se sont servis d'appareils qui leur sont propres tout en dérivant plus ou moins des appareils antérieurement connus. C'est

1. Rabuteau (M^{re} N.), *Étude sur la viscosité de quelques liquides organiques*. Thèse de Paris, 1912.

ainsi que Burton-Opitz (1) décrit en 1907 un nouveau viscosimètre ; c'est ainsi que nous avons des viscosimètres de Benno-Lewy (2), de Filippi (3), de Scarpa (4) de Jakobj (5).

Toutes ces méthodes sont basées sur les lois de Poiseuille et sur ce principe que la durée d'écoulement d'un liquide à travers des capillaires dépend de sa viscosité.

Poiseuille, Lewy, Ostwald, Ewald, Hürthle, Hirsch et Beck, Burton Opitz opèrent sous pression constante et ont égard à elle dans leurs calculs ; Denning et Watson, Determann, Mayer, laissent simplement l'écoulement se faire par le propre poids du sang.

Ils opèrent tous avec des tubes verticaux, s'exposant ainsi à la cause d'erreur due à la *sédimentation* ; seuls Poiseuille et Benno-Lewy se sont servis de tubes horizontaux.

C'est également le cas dans *l'appareil de Hess*, dont nous nous sommes servi pour nos expériences. Il évite la sédimentation non seulement à cause des tubes horizontaux mais par le petit calibre des capillaires et la rapidité des mesures.

Il est facile de s'en rendre compte lorsqu'on opère

1. Burton Opitz, *A clinical viscosimeter* (Proc. Soc. for exp. biol. med. New-York, 1907).

2. Benno-Lewy, *loc. cit.*

3. Filippi, *Appareil de mesure de la tension superficielle et de la viscosité du sang* (*Folia serologica*, mai 1909, t. II n° 8).

4. Scarpa, *Una nuova forma di viscosimetro a effluso* (*Archiv. di fisiol.*, t. IV, 1908, p. 370-380).

5. Jakobj, *loc. cit.*

sur du sang citraté. Il n'y a qu'à déterminer la viscosité, laisser le sang dans l'appareil, et reprendre les mesures au bout de dix minutes par exemple ; la viscosité reste identique.

L'appareil de Zangger (1) — Hess (2) se compose de deux tubes en verre gradués *A* et *B* fixés sur une plaque. Ces deux tubes communiquent entre eux à une extrémité par le tube intermédiaire *G*, à l'autre extrémité ils se terminent par des tubes capillaires *C* et *D* dans lesquels débouchent à nouveau deux tubes *E* et *F* de même calibre que *A* et *B*. *F* est mobile, maintenu en place par un ressort, *E* est fixe.

A l'origine de *A* existe un robinet *R* permettant de l'isoler de *B* et le tube de réunion *G* est par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc mis en communication avec une poire, qui permet l'aspiration simultanée de liquides dans les deux tubes. On opère de la manière suivante :

Dans les tubes *B C E* on introduit une fois pour toutes une colonne d'eau continue dont l'extrémité gauche doit être au 0 de l'échelle de *B*. Puis après avoir à l'aide d'une pipette rempli de sang le petit tube *F* (on en a toute une série de rechange) on le fixe au niveau de l'extrémité de *D* et on aspire à l'aide de la poire jusqu'à ce que le sang atteigne le zéro du capillaire *A*. Pendant ces manœuvres on avait

1. Zangger. *Un nouveau viscosimètre* (Soc. de Biol. 1908, p. 415.)

2. Hess, *Ein neues apparat zur Bestimmung der Viscosität des Blutes* (Münch. med. Woch., 1907, n° 32).

fermé le robinet *R*, on le rouvre et on aspire simultanément les liquides des deux tubes jusqu'à ce que le sang atteigne la division 1. A ce moment on cesse brusquement l'aspiration et on lit directement sur le tube *B* la *viscosité relative* du sang introduit. Puis en pressant sur la poire on refoule les deux liquides, on s'arrête au 0 pour fermer le robinet *R* et on vide ensuite tout le liquide contenu dans les tubes *A D F*. On nettoie alors ce tube à l'ammoniaque et l'appareil est prêt à resservir.

Quand la viscosité n'est pas trop élevée, on peut laisser le sang atteindre le 2 de la graduation, la colonne d'eau indique alors un chiffre double de la viscosité et on obtient la viscosité en divisant ce chiffre par 2 ; on peut apprécier de cette façon des différences de 0,05.

Josué et Parturier indiquent une erreur assez forte, mais facilement évitable, qui peut se produire dans la mesure du coefficient de viscosité.

En effet, la première mesure étant faite, si l'on ramène la colonne d'eau au 0, on constate souvent que la colonne de sang ne revient pas en même temps au 0, mais qu'elle le dépasse ou s'arrête avant lui. D'ordinaire le sang revient plus vite que l'eau au 0 de la graduation.

Ce fait résulte de ce que les parois du tube ne sont pas complètement et uniformément mouillées par le liquide ; mais lorsqu'on a fait cheminer le liquide deux ou trois fois dans un sens puis dans l'autre, de façon à prendre deux ou trois mesures consécutives,

les parois du tube étant parfaitement mouillées, le sang et l'eau partis ensemble du o y reviennent ensemble. C'est seulement à partir de ce moment, que toutes les mesures pratiquées sur un même sang, donnent le même coefficient de viscosité. Cette précaution facile à prendre avec le sang citraté, devient impossible avec le sang coagulable.

Ce viscosimètre mesure simultanément le temps d'écoulement de l'eau et du liquide à examiner, l'influence de la température est donc négligeable, du moins aux environs de 20 degrés, on évite ainsi de faire intervenir dans le calcul du coefficient de viscosité des corrections de température. Tous les résultats sont donnés par la simple lecture.

Hess opérait avec du sang coagulable, recueilli par simple piqûre au doigt et examiné le plus rapidement possible. Blunschy et Martinet ont opéré de même. On arrive assez facilement à porter le sang dans le viscosimètre et à mesurer le coefficient en moins d'une minute à partir du moment de sortie ; il est rare, en procédant ainsi, que le sang coagule dans le tube. Mais comme nous l'avons déjà indiqué d'après les recherches de Josué et Parturier, les phénomènes de *précoagulation* et l'augmentation de la viscosité commencent dès la sortie du sang de l'organisme. Cette méthode n'échappe donc pas non plus à l'erreur.

Quoiqu'il en soit, ce qui ressort le plus nettement de l'examen de toutes les méthodes viscosimétriques en général et des résultats obtenus, grâce à elles, par

les différents auteurs, ce sont les variantes manifestes d'un auteur ou plutôt d'une méthode à l'autre, et les résultats souvent contradictoires. C'est d'ailleurs là la grosse objection soulevée pour jeter le discrédit sur la viscosimétrie en général.

Nos propres recherches ont été faites d'après la méthode adoptée par Josué et Parturier. Toutes nos mesures ont été effectuées sur du sang citraté, en suivant strictement la technique précédemment indiquée.

Chacun de nos examens a comporté une mesure de la viscosité totale du sang V , puis après nettoyage soigné de l'appareil, une mesure de la viscosité plasmatique vp ; ces deux mesures étant chaque fois complétées par la détermination à l'hématocrite du volume global des hématies H .

Pour mesurer ce volume, nous avons employé l'hématocrite de Judson Daland (1).

Cet appareil se compose de deux petits tubes de verre capillaires de $1/2$ millimètre de diamètre et de 5 centimètres de long, divisés en 100 parties égales par une échelle gravée sur le verre. Les deux tubes se placent dans une armature métallique très légère, horizontale, se fixant par une fermeture à baïonnette sur l'axe vertical d'un centrifugeur. Ils sont maintenus en place par des ressorts entre deux rondelles de caoutchouc qui les ferment hermétiquement.

1. Daland (Judson), *Nouvelles observations sur l'emploi de l'hématocrite* (XIII^e Congrès de méd., sect. de Path. int., 1900).

A l'aide d'une pipette, nous introduisons dans les deux tubes le sang à examiner en évitant soigneusement les bulles d'air. Lorsque le capillaire est entièrement rempli, on place les tubes dans l'armature. Il importe essentiellement de remplir les deux tubes de façon identique.

Nous nous sommes servi de cet appareil monté sur centrifugeuse électrique en centrifugeant pendant cinq minutes à la grande vitesse du sang préalablement rendu incoagulable par le citrate de soude. Au bout de ce temps, les globules rouges forment une colonne ininterrompue à la partie périphérique du tube ; elle est surmontée par une petite couche blanchâtre, formée par les globules blancs. Le reste du tube est rempli par le sérum sanguin plus ou moins coloré. On lit sur la graduation de l'échelle, la hauteur à laquelle s'arrête la colonne de globules rouges. Ce chiffre multiplié par 100.000 donne le nombre des globules rouges par millimètre cube de sang. Le chiffre obtenu doit être le même dans les deux tubes, ce qui est le cas quand on a bien opéré.

Au bout des cinq minutes, le niveau de la colonne ne varie plus, si on prolonge la centrifugation. On obtient encore le même chiffre en faisant tourner l'appareil à une vitesse moindre, à condition de centrifuger plus longtemps.

Ce procédé peut donner des résultats identiques à ceux de la numération par les hématimètres, mais lorsque le volume des globules rouges n'est pas normal, les chiffres fournis à l'hématocrite sont supé-

rieurs ou inférieurs à ceux de la numération, suivant que le volume des hématies est plus ou moins grand.

B. — ACTION DES DIVERS ÉLÉMENTS DU SANG

Le sang se compose de deux éléments principaux: d'une part, les éléments figurés, globules rouges et blancs; d'autre part, le plasma, tenant en dissolution et en solution colloïdale des sels et des substances albuminoïdes. La question du degré d'influence de ces différents éléments a prêté à de nombreuses discussions.

1. — Action des globules

Les éléments figurés du sang constituent le facteur le plus important de la viscosité.

a) **Globules rouges.** — Jakobj, le premier, a montré sur du sang défibriné, dans lequel il sépara plasma et globules par centrifugation, que le fait d'ajouter à du plasma des quantités progressives de globules rouges détermine une élévation de la viscosité. Il n'a pas donné de détails précis au sujet des mélanges et des viscosités obtenues.

Haro, Bence, Kottmann, Weber et Watson (1)

1. Weber et Watson, *De l'influence du nombre des globules rouges sur la viscosité du sang* (*Folia hæmat.*, 1904, n° 7).

Botazzi, Lommel (2), Breitner (3), Münzer (4), Determann et Weill (5) étaient également persuadés de l'influence des globules rouges sur la viscosité. Ils la déduisent des viscosités anormalement élevées constatées en cas de nombre anormal d'hématies; ils n'ont pas vérifié leur hypothèse expérimentalement.

Quant à Beck (6), il croit d'après ses expériences ne pas devoir prêter une trop grande influence aux éléments globulaires, la fibrine et les substances colloïdes seraient au moins aussi importantes au point de vue variations de viscosité.

Du Pré Denning et Watson (7) reprenant les recherches de Jacobj sur des mélanges de plasma oxalaté et de globules rouges non seulement vérifient les résultats de cet auteur, mais constatent de plus que l'augmentation de la viscosité est proportionnelle au nombre des hématies, et se fait d'autant plus rapidement que le nombre des hématies est plus grand.

2. Lommel, *Über Polycythæmie* (Münch. med. Wochensch., n° 6, 1908).

3. Breitner, *Die Rolle der Viskosität des Blutes im Kreislauf bei Herzkranken* (C. rend. in Folia hæmatol., v. II, f. 6, 1905).

4. Münzer, *Über Polycythæmie nebst Beiträge zur klinischen Blütuntersuchungen* (C. rend. Münch. med. Wochensch., 1908, n° 7).

5. Determann et Weill, *Untersuchungen über die Viskosität und Gasgehalt des menschlichen Blutes* (Zeitsch. f. klin. med., 1910, t. LXX).

6. Beck, *Zur Bestimmung der relativen innern Reibung von Flüssigkeiten* (Zeitsch. f. physic. chemie, v. XLVIII, 1904).

7. A. du Pré Denning et Watson, *On the Viscosity of the blood* (Proceed of the royal soc. of med., t. LXXVIII, 1906, p. 328).

Koranyi et Bence (1) prouvent sur du sang animal défibriné que pour un volume global constant d'hématies le sang le plus visqueux est celui dont le volume des globules isolés est le plus grand ; ils expliquent ce fait par la plus grande richesse en CO_2 du sang en rapport avec la plus grande surface, tandis que dans un sang plus riche en oxygène la viscosité diminue en raison de la diminution du volume des globules rouges.

Determann (2), Breitner, insistent également sur cette influence plus marquée du volume des globules que de leur nombre. Quant à Burton-Opitz (3), il voudrait prouver que ce ne sont pas en tant qu'éléments globulaires que les hématies décident de la viscosité.

Pour lui, ce sont les substances incluses dans les globules qui sont actives, et leur action complète ne s'exerce que lorsque par la destruction des globules elles sont mises en liberté. Quelques expériences semblaient le prouver, mais en congelant et dégelant alternativement du sang il a obtenu un sang laqué avec abaissement de la viscosité.

Blunschy (5), se servant de l'appareil de Hess et

1. Koranyi et Bence, *loc. cit.*

2. Determann, *Klinische Untersuchungen der Viskosität des menschlichen Blutes* (*Zeitschr. f. Klin. med.*, t. LIX, 1906).

3. Burton-Opitz, *Weitere Studien über die Viskosität des Blutes* (*Arch. v. Pflüger*, t. CXII, 1906).

4. *Id.*, *Weitere Bestimmungen der Viskosität des Blutes* (*Arch. v. Pflüger*, t. CXXIX, 1907, p. 359-372).

5. Blunschy, *loc. cit.*

de sang hirudiné, cherche à établir un rapport précis entre la viscosité du sang et le nombre des globules rouges.

Ses expériences consistent d'une part en examens répétés de viscosité sur du sang dont une partie plus ou moins considérable de plasma a été retirée, d'autre part en mesures viscosimétriques effectuées sur des mélanges variables de globules rouges et de sérum physiologique ainsi que de globules rouges et de plasma.

Il est arrivé aux constatations suivantes : *la viscosité augmente avec les globules rouges*, aussi bien dans le cas de mélange de globules rouges à du plasma que dans le cas de mélange de globules à du sérum physiologique, mais cette augmentation de viscosité n'est pas proportionnelle au nombre des hématies. L'élévation est d'autant plus rapide qu'il y a déjà plus de globules rouges dans le mélange.

Depuis ces travaux tous les auteurs semblent être d'accord au sujet de cette action des globules rouges.

Adam (1) insiste sur le rôle des hématies, par leur nombre, leur volume et leur teneur en hémoglobine, mais il fait jouer un rôle prépondérant à CO^2 .

Boveri (2) signale le rapport étroit entre la viscosité et le nombre des globules rouges qu'il a pu constater au cours de ses recherches sur l'action de

1. Adam, *loc. cit.*

2. Boveri, *Viscosité du sang et iode* (*Presse médic.*, 5 août 1908, n° 63, p. 499).

l'iode. Il en est de même pour Martinet (1), Bolognesi (3), ainsi que Weill et Gardère (2) dans leurs travaux sur la viscosité sanguine chez l'enfant.

O. Josué et M. Parturier (4), dans leur récent travail ont établi avec précision le mode d'action des globules rouges sur la viscosité du sang. Ils insistent sur ce fait que tandis que le coefficient de viscosité plasmatique varie peu suivant les cas, au contraire le coefficient de viscosité du sang total V présente de grandes variations. La valeur de V est toujours supérieure à celle de la viscosité plasmatique νp . Ce sont les globules rouges en suspension dans le plasma, qui complètent la viscosité du sang total. En un mot, la différence $V - \nu p$ représente l'action *viscosante* des globules ou viscosité globulaire νg .

Leurs expériences sont démonstratives.

Avec un sang donné dont le nombre des hématies et dont surtout pour la première fois le *volume* avait été mesuré de façon précise à l'hématocrite, ils ont fait des mélanges variés de globules et de plasma, soit par soustraction d'une quantité exactement mesurée de celui-ci, soit par additions successives au plasma décanté de volumes égaux d'hématies, ce

1. Martinet, *Pressions artérielles et viscosité sanguine* (Masson, 1912). — *Clinique et thérapeutique circulatoire* (Masson, 1914).

2. Weill et Gardère, *Étude de la viscosité du sang chez l'enfant* (*Paris Médical*, juillet 1912).

3. Bolognesi, *Untersuchungen über die Aenderungen in der Blutviskosität infolge von chirurgischen Operationen* (*Zentralb. f. Chirurg.*, 21 août 1912).

4. O. Josué et M. Parturier, *loc. cit.*, p. 356.

volume étant toujours vérifié à l'hématocrite. Ils arrivent aux conclusions suivantes (1). « Les additions successives de mêmes quantités de globules rouges déterminent des augmentations de viscosité, la première très petite, les suivantes de plus en plus grandes, jusqu'à une certaine limite où les augmentations s'égalisent. » C'est-à-dire que la viscosité augmente d'autant plus rapidement que l'adjonction de globules rouges se fait à un milieu qui en contient davantage.

Au cours de nos propres mesures viscosimétriques nous avons pu constater ces données en supprimant des quantités variables de plasma au sang examiné et en déterminant V avant et après.

Les auteurs précités ont d'autre part constaté la concordance remarquable qui existe entre la viscosité d'un sang donné et le volume de ses hématies (H) mesuré à l'hématocrite. Cette concordance est telle qu'à moins de valeurs anormalement élevées ou particulièrement basses de la viscosité plasmatique le rapport entre la viscosité et le volume mesuré à l'hématocrite est à peu près constant : $\frac{V}{H} = \frac{1}{10}$, dans un très grand nombre de cas. Ainsi pour un sang dont la viscosité totale V , est 4,5, dont la viscosité plasmatique νp oscille autour d'une valeur normale de 1,6-1,7, nous avons $H = 45$.

1. O. Josué et M. Parturier, *loc. cit.*, p. 361.

En feuilletant nos observations l'on pourra se rendre compte de cette concordance. Les mesures viscosimétriques successives faites sur un même sujet montrent les variations régulières et proportionnelles entre V et H .

C'est ainsi que dans l'observation II (ch. IV), nous avons successivement :

1.	$V = 3,9$	$vp = 1,5$	$vg = 2,4$	$H = 40$
2.	$V = 4,5$	$vp = 1,7$	$vg = 2,8$	$H = 45$
3.	$V = 4,2$	$vp = 1,55$	$vg = 2,75$	$H = 41$

(La vp basse = 1,5 explique $\frac{V}{H}$ légèrement inférieur à $\frac{1}{10}$.)

Dans l'observation IV (même chapitre), nous avons encore :

1.	$V = 3,7$	$vp = 1,7$	$vg = 2$	$H = 37$
2.	$V = 3,1$	$vp = 1,5$	$vg = 1,6$	$H = 34$
3.	$V = 3,7$	$vp = 1,6$	$vg = 2,1$	$H = 36$
4.	$V = 4$	$vp = 1,6$	$vg = 2,4$	$H = 40$
5.	$V = 4,3$	$vp = 1,6$	$vg = 2,7$	$H = 42$

(De nouveau lorsque $vp = 1,5$, nous avons $\frac{V}{H}$ inférieur à $\frac{1}{10}$.)

L'observation VII précise bien les écarts dus à la viscosité plasmatique, nous avons là :

1.	$V = 3,9$	$vp = 1,7$	$vg = 2,2$	$H = 40$
2.	$V = 4,1$	$vp = 1,8$	$vg = 2,3$	$H = 40$

Mais dans l'ensemble, nous pouvons admettre que $\frac{V}{H}$ est à peu près constant.

D'après ces observations, nous voyons d'autre part dans les anémies ou les hyperglobulies le rapport manifeste entre le nombre des globules et la viscosité.

b) Globules blancs. — Mais les globules blancs ont-ils, eux aussi, une action sur la viscosité ?

D'après Bence et Kottmann, leur nombre est bien trop faible dans un sang normal pour influencer de manière quelconque la viscosité. Bence affirme que même dans des cas de leucocytose assez marquée ou de leucopénie il n'a pu relever des modifications de la viscosité attribuables aux globules blancs.

Par contre pour Jakobj, même dans le sang normal les leucocytes joueraient leur rôle au point de vue viscosité.

Ce fait n'a pas été vérifié, et il est généralement admis que sauf dans les cas de très forte leucocytose, dans les leucémies par exemple, l'influence des globules blancs est tout à fait négligeable.

Le rôle des *plaquettes sanguines* ne doit guère être plus considérable, il n'a d'ailleurs été que peu étudié. Cependant, Robert Tissot (1) est d'avis que leur rôle n'est pas négligeable.

1. Robert Tissot, *loc. cit.*

De ce que nous venons de voir il ressort, que tous les corps en suspension dans le plasma jouent un rôle dans la détermination de la viscosité totale. Chacun a une action viscosante propre, qui dépend évidemment de leur nombre, mais dans laquelle le rôle du volume total des éléments est essentiel.

2. — Action du plasma

Mais quelque manifeste que soit l'action des globules rouges, ce n'est pas elle seule qui détermine les variations de la viscosité, le plasma a son influence propre malgré ses variations moins grandes que celles du nombre des globules.

Aronheim (1) (1867) avait déjà noté l'influence du plasma et émis l'hypothèse que les variations du taux salin du plasma détermineraient des modifications de forme des éléments figurés, et que les globules rouges ainsi modifiés seraient la cause de la résistance plus ou moins grande à l'écoulement du sang. Mais ses expériences n'ont été faites qu'*in vitro*. Mayer (2) constate des variations considérables de *vp* et fait remarquer que ces variations ne sont en rapport ni avec l'extrait sec de plasma ni avec la fibrine. Blunschy insiste sur l'influence du plasma dans la viscosité sanguine. Il montre que des mé-

1. Aronheim, *Ueber den Einfluss der Salze auf die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes* (Mediz. chem. Untersuchungen von Hoppe-Seyler, 1867).

2. Mayer, *Variations de la viscosité et variations de la quantité des substances albuminoïdes dans le plasma* (Soc. de Biol., 1902).

langes plus ou moins concentrés de globules rouges à du sérum physiologique ne sont pas semblables à des mélanges à du plasma, et il constate que le coefficient de viscosité du plasma a la même valeur que celui de 2 à 3.000.000 de globules rouges en suspension dans de l'eau salée.

Mais la plupart des auteurs, dont Kottmann, sont d'avis que le plasma n'a pas d'influence directe en raison de ses variations minimales chez les sujets sains, dont la *vp* moyenne serait de 1,86.

Quant à Adam il note que des variations faibles de la viscosité plasmatique peuvent amener une différence considérable dans la viscosité du sang total. Cette viscosité plasmatique dépendrait d'ailleurs d'après lui surtout de la teneur du plasma en albumine et en sels ; le rôle de NaCl serait particulièrement net.

3. — Action réciproque du plasma et des globules rouges

La viscosité plasmatique avait donc somme toute été peu étudiée avant les travaux de Josué et Parturier qui ont mis en lumière toute l'importance de la viscosité plasmatique *vp*, non seulement par son action propre mais par son influence sur la viscosité globulaire *vg* telle qu'ils l'ont définie (voir page 45).

- Des expériences répétées leur ont permis de cons-

tater qu'un même volume global d'hématies augmente la viscosité du sang total de quantités différentes suivant la viscosité du milieu liquide où sont plongés les corpuscules solides.

« En d'autres termes, le coefficient de viscosité plasmatique ne représente pas seulement le point de départ plus ou moins élevé à partir duquel se fera sentir l'action viscosante des globules rouges. La viscosité plasmatique exerce une influence plus active en modifiant directement la viscosité globulaire. Celle-ci est d'autant plus forte pour un même volume de globules rouges que la viscosité globulaire est elle-même plus élevée (1). »

Par une première série d'expériences comportant des additions successives de globules rouges au plasma et à de l'eau salée physiologique ils démontrent que dans les deux cas la viscosité du liquide augmente progressivement ; mais l'élévation de la viscosité totale est bien plus considérable dans le cas de plasma que dans celui de sérum.

Puis, en substituant au plasma d'un sang donné une même quantité de sérum gélatiné plus visqueux, ils mettent encore plus nettement en évidence l'action qu'exerce sur la viscosité globulaire la viscosité du milieu dans lequel sont plongés les globules.

1. O. Josué et M. Parturier, *loc. cit.*, p. 362.

Ainsi pour

un sang de $vp = 1,6$ $V = 4,5$ $vg = 2,9$ $H = 45$

Si l'on rem-

place le

sang par

de la géla-

tine de.... $vp = 2,1$ on a $V = 5,2$ $vg = 3,1$ $H = 45$

Cette expérience ne permet d'invoquer aucune autre influence que celle des viscosités plasmatiques pour expliquer la différence entre les deux viscosités totales 4,5 et 5,2.

Plus cliniquement encore ils ont, dans un sang incoagulable et après centrifugation, remplacé le plasma par une même quantité de plasma provenant d'un autre sang et présentant une viscosité moindre. Ils ont obtenu les résultats suivants :

Sang avant

l'expérien-

ce..... $vp = 1,8$ $V = 4,5$ $vg = 2,7$ $H = 43$

Avec un plas-

ma d'un

autre sang

dont..... $vp = 1,6$ on a $V = 4,2$ $vg = 2,6$ $H = 43$

Toutes ces expériences démontrent bien que les globules rouges ont une action viscosante d'autant plus marquée qu'ils sont eux-mêmes plongés dans un milieu plus visqueux.

Notre tableau de la page 54 nous permet de montrer cliniquement la vérification de ces données.

Comparons les trois sangs 55 ; 46 ; 31.

55.	$V = 3,7$	$v_p = 1,4$	$v_g = 2,3$	$H = 40$
46.	$V = 3,9$	$v_p = 1,5$	$v_g = 2,4$	$H = 40$
31.	$V = 4,1$	$v_p = 1,7$	$v_g = 2,5$	$H = 40$

Nous constatons que pour des viscosités plasmatiques différentes alors que le volume global des hématies est le même, v_g va en croissant avec l'augmentation de v_p .

Il en est de même dans les deux cas suivants 51 et 22.

51.	$V = 3,7$	$v_p = 1,6$	$v_g = 2,1$	$H = 37$
22.	$V = 4,3$	$v_p = 1,9$	$v_g = 2,4$	$H = 37$

Les méthodes viscosimétriques ne permettent pas d'établir une règle mathématique de progression de la viscosité totale ou de la viscosité globulaire en fonction de la viscosité plasmatique. Mais les examens répétés conduisent à certaines lois générales élastiques, qui permettent avec un peu d'habitude de prévoir quelle peut être la viscosité plasmatique d'un sang dont on connaît V et H .

Notons que la v_p moyenne, celle d'ailleurs pour laquelle le rapport $\frac{V}{H}$ est le plus voisin de $\frac{1}{10}$, oscille autour de 1,6-1,7.

Le tableau suivant, résultat de toute une série d'examens que nous avons pu faire dans le service du Dr Josué à la Pitié, mettra plus nettement en évidence les faits que nous venons d'énoncer.

Viscosité du sang V , viscosité plasmatique φp , viscosité globulaire φg et volume global des hématies H chez des sujets normaux et chez des sujets atteints de maladies diverses :

	<u>V</u>	<u>φp</u>	<u>φg</u>	<u>H</u>
1	7	1,7	5,3	68
2.	6,5	1,5	5	70
3.	6,3	1,5	4,8	67
4.	5,5	2	3,5	45
5.	5,1	1,8	3,3	47
6.	5	1,7	3,3	43
7.	4,9	2	2,9	45
8.	4,9	1,6	3,3	50
9.	4,9	1,6	3,3	45
10.	4,7	1,6	3,1	48
11.	4,5	1,9	2,6	45
12.	4,5	1,9	2,6	35
13.	4,5	1,8	2,7	42
14.	4,5	1,7	2,8	48
15.	4,5	1,7	2,8	45
16.	4,5	1,6	2,9	45
17.	4,5	1,6	2,9	40
18.	4,4	2	2,4	39
19.	4,4	1,8	2,6	39
20.	4,4	1,75	2,65	44
21.	4,3	1,9	2,4	37
22.	4,3	1,9	2,4	37
23.	4,3	1,9	2,4	38
24.	4,2	1,65	2,55	42
25.	4,2	1,6	2,6	42
26.	4,2	1,55	2,75	41
27.	4,1	2	2,1	33
28.	4,1	1,8	2,3	40
29.	4,1	1,8	2,3	40

	<u>V</u>	<u>vp</u>	<u>vg</u>	<u>H</u>
30.	4,1	1,8	2,3	35
31.	4,1	1,7	2,5	40
32.	4,1	1,7	2,4	38
33.	4,1	1,55	2,45	46
34.	4,1	1,55	2,45	44
35.	4	2,1	1,9	29
36.	4	2	2	34
37.	4	1,9	2,1	38
38.	4	1,8	2,2	36
39.	4	1,6	2,4	42
40.	4	1,6	2,4	40
41.	4	1,6	2,4	42
42.	4	1,4	2,6	46
43.	3,9	1,8	2,1	36
44.	3,9	1,7	2,2	40
45.	3,9	1,6	2,3	38
46.	3,9	1,5	2,4	40
47.	3,8	1,7	2,1	35
48.	3,8	1,5	2,3	43
49.	3,8	1,5	2,3	39
50.	3,7	1,7	2	37
51.	3,7	1,6	2,1	37
52.	3,7	1,6	2,1	36
53.	3,7	1,5	2,2	40
54.	3,7	1,5	2,2	37
55.	3,7	1,4	2,3	40
56.	3,6	2	1,6	27
57.	3,6	1,9	1,7	31
58.	3,6	1,8	1,8	33
59.	3,6	1,8	1,8	33
60.	3,5	1,9	1,6	30
61.	3,5	1,9	1,6	30
62.	3,5	1,8	1,7	31
63.	3,5	1,8	1,7	31
64.	3,5	1,5	2	36
65.	3,5	1,5	2	39

	<u>V</u>	<u>ep</u>	<u>eg</u>	<u>H</u>
66.	3,5	1,4	2,1	39
67.	3,4	1,7	1,7	32
68.	3,4	1,7	1,9	31
69.	3,4	1,7	1,9	30
70.	3,4	1,5	1,9	35
71.	3,4	1,5	1,9	31
72.	3,3	1,7	1,6	30
73.	3,3	1,5	1,8	33
74.	3,2	1,7	1,5	29
75.	3,1	2	1,1	24
76.	3,1	1,5	1,6	34
77.	2,95	1,65	1,35	27
78.	2,9	1,6	1,3	28
79.	2,6	1,7	0,9	22

Nous n'insisterons pas sur l'action *du sérum* vu son absence d'intérêt au point de vue pratique ; elle a cependant été étudiée (Jakobj, Bence, Hess).

Hirsch et Beck (1) insistent sur cette influence du sérum grâce à sa teneur en albuminoïdes, mais la plupart des auteurs (Duncan et Gamgee, Haro, Determann) notent surtout les très faibles variations observées aussi bien chez les sujets malades que sains. Bence (2) donne comme oscillations extrêmes du sérum 1,78 à 2,09.

4. — Action des sels et colloïdes

Mais les globules, ainsi que le plasma, sont des substances complexes, et on a été amené à se deman-

1. Hirsch et Beck, *Studien zur Lehre der Viskosität (innere Reibung) des lebenden menschlichen Blutes* (Deutsch. Arch. f. klin. med., 1901, t. LXIX, pp. 5-6).

2. Bence, *loc. cit.*

der si parmi ces substances il n'y en avait pas certaines dont l'action était plus marquée.

L'action des colloïdes a été mise en évidence par Hess (1) ainsi que par Beck (2), ils insistent sur leur action bien plus considérable que celle des cristalloïdes.

Botazzi (3) fait également jouer un grand rôle aux albuminoïdes.

Borelli et Datta (4), ainsi que Determann (5), font remarquer que cette action des albuminoïdes se trouve confirmée par ce fait que l'alimentation forte en albumines entraîne une viscosité sanguine bien plus élevée que ne le fait une alimentation hydrocarbonée ou végétarienne.

5. — Action de l'hémoglobine.

La question de l'influence de l'hémoglobine a été très discutée. Determann (6) a montré qu'il existe un rapport $\frac{\text{hémoglobine}}{\text{viscosité}}$, mais il ne trouve pas de parallélisme bien net entre ces deux valeurs.

1. Hess, *Die Bestimmung der Viscosität des Blutes* (Munch. med. Wochens., 1907, n° 45).

2. Beck, *loc. cit.*

3. Bottazzi, *loc. cit.*

4. Borelli et Datta, *Viscosimetria del siero di sangue* (Riv. critic. di clin. med., 1906).

5. Determann, *Die Beziehungen der Viskosität zu den Körperfunktionen* (Med. klin., 3 juillet 1910).

6. Determann, *Klinische Untersuchungen der Viskosität des menschlichen Blutes* (Zeitschrift f. Klin. mediz., t. LIX, p. 283, 1906).

Blunschy critique les travaux de Determann en insistant sur ce fait que ses observations portent aussi bien sur des sujets malades que sains.

Pour Blunschy, chez les sujets *sains*, le parallélisme est évident entre la viscosité et la teneur du sang en hémoglobine. Chez eux, l'hémoglobine a une valeur moyenne de 85, tandis que $V = 4,5$, mais il existe des variations plus marquées pour l'hémoglobine (H) que pour V . Chez les *malades*, la valeur moyenne de l'hémoglobine serait 80, celle de $V = 5$ et il n'y aurait pas de rapport bien évident entre H et V .

Hess (1), aussi, note cette discordance possible entre un taux d'hémoglobine trop élevé et une viscosité inférieure à la normale. Il propose d'expliquer ces cas du fait d'une modification des albumines solubles et d'adopter une sorte de coefficient, obtenu en divisant la valeur de l'hémoglobine par celle de la viscosité sanguine. Il indique comme valeur normale du coefficient $\frac{V}{H}$ un chiffre entre 17 et 20 et admet qu'une valeur supérieure ou inférieure à ce coefficient doit être considérée comme pathologique, même si H et V pris isolément sont normaux.

Bachmann (1) admet ce coefficient mais donne

$$\frac{V}{H} = \frac{90}{4,5} = 20 \text{ chez un sujet normal.}$$

1. Hess, *Die Viscosität des Blutes bei Gesunden* (Deutsch. Arch. f. klin. med., oct. 1908, t. XCIV, p. 404.)

1. Bachmann, *Die klinische Verwertung der Viskositätsbestimmungen an Hand von vierhundert Bestimmungen* (Deutsch. Arch. f. klin. med., t. XCIV, 1908, p. 3-4. C. r. Sem. méd., 1909, p. 163).

Il a observé ce coefficient chez 400 malades. Nous verrons quelques-unes de ses conclusions en parlant de la viscosité dans les maladies.

Mais il constate lui-même qu'on n'arrive guère à des données générales, faute de notions chimiques suffisantes sur l'état des albumines du sang, sur les modifications des hématies et la quantité d'eau.

Ce rapport a encore été étudié dans un certain nombre d'affections par Austrian (2) et Rotky (3), mais les valeurs qu'ils indiquent n'ont rien de net ni de concluant.

Sans doute cela tient-il *au peu de valeur de ce coefficient*.

Comme le font remarquer Josué et Parturier (4), il est indiscutable que l'hémoglobine a une forte action viscosante lorsqu'elle est en dissolution dans le plasma; le plus léger degré d'hémolyse détermine une élévation sensible de la viscosité V.

Mais si l'hémoglobine libérée a un fort pouvoir viscosant, par contre, l'hémoglobine contenue dans les hématies n'a pas d'influence directe sur la viscosité. La viscosité augmente avec le taux de l'hémoglobine, mais ce taux n'a que la valeur d'un témoin du nombre et du volume des globules rouges.

2. Austrian, *The viscosity of the blood in health and disease* (Bulletin of the John Hopkins Hospital, t. XXII, p. 9, janvier 1911).

3. Rotky. *Beiträge zur Viskosität des menschlichen Blutes* (Zeitschr. f. Heilkunde., t. XXVIII, f. 2, 1907).

4. O. Josué et M. Parturier, *loc. cit.*

Gay (1) fait remarquer qu'il serait plus logique d'admettre un coefficient $\frac{\text{nombre de globules}}{\text{viscosité}}$; car puisque H n'est pas toujours en rapport avec le nombre des globules, « puisque l'hémoglobine et le nombre des globules sont souvent indépendants dans une très large mesure, on serait en droit de conclure que s'il y a un rapport entre l'hémoglobine et la viscosité, il n'y en a pas entre le nombre des globules et la viscosité, ce qui est évidemment faux ».

L'hémoglobine incluse n'étant pas mesurable dans ses effets, le rapport $\frac{H}{V}$ nous semble peu fondé.

6. — Action des gaz

Presque tous les auteurs (Haro, Ewald, Koranyi et Bence, Ferrai, Breitner, Determann (2), Kottmann, Burton-Opitz (3), Rotky et Hess) (4) s'accordent pour trouver que la présence d'acide carbonique dans le sang élève la viscosité et que cette augmentation est proportionnelle à la teneur de sang en CO_2 . Pour Ewald, cette augmentation se fait dès le

1. Gay, *loc. cit.*, p. 94.

2. Determann, *Klinische Untersuchungen der Viskosität des menschlichen Blutes* (Zeitschr. f. klin. med., t. LIX, p. 283, 1906).

3. Burton-Opitz, *Weitere Bestimmungen der Viskosität des Blutes*. (Arch. f. die ges. Physiol., t. CXIX, 1907, p. 359-372).

4. Hess, *Die Bestimmung der Viskosität des Blutes* (Münch. med. Wochenschr., 1907, n° 45).

début, atteint un certain maximum, puis reste stationnaire. Il attribue d'ailleurs cette élévation de la viscosité non pas directement à CO^2 , mais aux globules rouges, et pour lui νp ne varie pas.

Mais Koranyi et Bence, ainsi que Rotky, prétendent que ce sont précisément les variations de νp qui déterminent des modifications des globules et l'élévation de la viscosité.

Adam, Ferrai (1) ont également étudié l'action de CO^2 et O^2 . En faisant agir de l'oxygène sur du sang oxycarboné, ils arrivent à ramener ce sang à sa viscosité primitive puis à une viscosité inférieure au fur et à mesure que l'action de O^2 devient prépondérante. Koranyi et Bence (2) notent cependant une nouvelle augmentation de la viscosité par action prolongée intensive de l'oxygène.

Bence (3) a étudié cette action de CO^2 et de O^2 au point de vue clinique chez des malades atteints de dyspnée et de cyanose, il constate dans ces cas une augmentation constante de la viscosité, particulièrement nette pour νp .

Enfin, d'autres auteurs ont noté l'action hypoviscosante des inhalations d'oxygène.

1. Ferrai, *Ricerche viscosimetriche sul sangue asfittico* (Arch. di Fisiol., t. I. C. r. in *Folia hæmat.*, n° 10, 1904).

2. Koranyi et Bence, *Physikalisch-chemische Untersuchungen über die Wirkung der Kohlensäure auf das Blut* (Arch. de Pflüger, v. CX, 1905, p. 513).

3. Bence, *Klinische Untersuchungen über die Viskosität des Blutes* (Zeitsch. f. klin. med., 1906).

Cesana (1), Burton-Opitz, Hess en arrivent tout naturellement à conclure que la viscosité du *sang veineux* est supérieure à celle du *sang artériel*. Quoiqu'il en soit, ce fait ne semble pas pouvoir jeter de discrédit sur les méthodes viscosimétriques, puisque nous opérons toujours sur les veines, et Hess constate d'autre part que les variations sont bien plus considérables pour le sang veineux que pour le sang artériel.

On pourrait toutefois être amené à se demander si l'agitation à l'air libre du sang veineux ne modifie pas sa viscosité. Ceci est d'un intérêt majeur, puisque dans le but d'éviter la sédimentation il convient d'agiter le sang avant chaque mesure. Mais des mesures répétées permettent de constater que, malgré la coloration artérielle du sang, il n'y a pas de modifications de la viscosité.

Plus importante est la notion de la *stase veineuse* obtenue par un lien constricteur. Aussi bien Blunschy que Determann (1) et Hess (2) constatent une très forte augmentation de viscosité produite par toute stase veineuse artificielle.

Nous nous efforçons toujours, au cours de nos prises de sang, de réduire au minimum cette cause

1. Cesana, *Sulla viscosità del siero di sangue* (Arch. di fisiol., t. IV, 1907, p. 341-348).

1. Determann, *Klinische Untersuchungen der Viskosität des menschlichen Blutes* (Zeitsch. f. klin. med., t. LIX, p. 283, 1906).

2. Hess, *Die Bestimmung der Viskosität des Blutes* (Münch. med. Wochens., n° 45, 1907).

d'erreur, nous n'appliquons le lien qu'immédiatement avant la ponction de la veine et évitons la constriction serrée dans tous les cas où cela est faisable.

C. — VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA VISCOSITÉ

1. — Variations journalières chez les sujets sains.

Mais la viscosité du sang est loin d'être invariable chez un même sujet. Blunschy a plus particulièrement étudié les variations qui peuvent survenir au cours d'une même journée chez un individu sain. Il décrit *un cycle* très net avec un *maximum* constant au moment du lever, un *minimum* vers 9 heures du matin; un autre *maximum* un peu moins élevé vers 11 heures, et enfin un *minimum* dans l'après-midi, entre 2 et 6 heures, suivi d'une nouvelle élévation vers le soir.

L'action du lever serait particulièrement nette. La variation diurne moyenne est de 0,56.

Blunschy n'a étudié les variations nocturnes que dans un seul cas, il note un *minimum* nocturne suivi d'une élévation progressive jusqu'au lever.

2. — Variations suivant le sexe et l'âge

La viscosité sanguine est plus basse chez la femme que chez l'homme, la différence serait de 0,5 à 1.

Bachmann (1) indique 4,3 à 5,3 comme moyenne chez l'homme, 3,9 à 4,9 chez la femme.

Determann (2) note une moyenne de 4,748 chez l'homme et 4,516 chez la femme. Hess (3), qui donne comme viscosité de l'homme 4,5, note sans précision la viscosité plus basse chez la femme. Jorns (4) ne trouve qu'une variation minime de 5,37 à 5,08 et Tcheboksarov (5) de 4,80 à 4,45.

Pour Hess, la viscosité augmenterait avec l'âge, elle serait de 3,89 au-dessous de dix ans, de 4,43 entre dix et vingt ans, de 4,7 entre vingt et trente-cinq et enfin de 4,91 entre trente-cinq et cinquante.

Pour Jorns, l'âge n'a pas d'influence.

Weill et Gardère (6), dans leur travail sur la viscosité chez l'enfant, notent des chiffres comparables à ceux d'Hess.

1. Bachmann, *loc. cit.*

2. Determann, *Klinische untersùchungen der Viskositæt des menschlichen Blùtes* (*Zeitschrift f. klin. med.*, t. LIX, p. 283, 1906.)

3. Hess, *Die Bestimmung der Viskositæt des Blùtes* (*Munch. med. Wochensch.*, 1907. n° 45).

4. Jorns, *Stùdien zur Viskositæt des Blùtes bei gesùnden u. Kranken* (*Mediz. Klinik*, 11 juillet 1909, n° 28, p. 1049).

5. Tcheboksarov, *De la viscosité du sang* (en russe) (*Vratch gaz.*, 14-21 mars et 4-11 avril 1910).

6. Weill et Gardère, *Étude de la viscosité du sang chez l'enfant* (*Séance de la Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 25 juin 1912 (*Paris méd.*, 6 juillet 1912).

3. — Viscosité du sang chez les femmes enceintes

Rebaudi (1) signale un abaissement de la viscosité du sang chez la femme pendant la grossesse, abaissement surtout marqué pendant les derniers mois et chez les pluripares ; la viscosité aurait au contraire une tendance à s'élever chez les albuminuriques. Elle augmente pendant l'accouchement atteignant son maximum au moment de l'expulsion du fœtus.

Dans une thèse récente, Pellissier (2) arrive à des conclusions analogues, il insiste sur l'hyperviscosité marquée dans les cas d'éclampsie même lorsque l'éclampsie survient chez des malades présentant des œdèmes, cause commune d'hypoviscosité.

Les vomissements incoercibles à forme grave augmentent la viscosité.

Notons également que la viscosité augmente immédiatement avant les règles, diminue pendant les premiers jours pour revenir ensuite à la normale.

1. Rebaudi. *La viscosita del sangue durante la gravidanza, il travaglio di parto, il puerpero ed i catamenii* (La Ginec. mod. 1909, n° 2-3).

2. Pellissier (P.), *De la tension artérielle, de la viscosité du sang total et de leurs rapports au cours de la grossesse normale et pathologique pendant le travail et les suites de couche* (Thèse Paris, 1913, anal. Pr. méd., 1913, p. 5112).

D. — ACTION DES INFLUENCES EXTÉRIEURES

I. — Action de la température

Pour presque tous les auteurs (Haro, Ewald, Nicolls, Hürthle, Burton-Opitz (1), du Pré Denning et Watson, Rossi, Hess) (2), la viscosité diminue à mesure que la température s'élève.

Benno Lewy affirme qu'entre 27 et 40 degrés il n'y a guère de modifications et que l'abaissement de la viscosité ne commence qu'au-dessus de 40 degrés.

Blunschy admet qu'entre 15 et 20 degrés il n'y a pas de modifications.

Pour du Pré Denning et Watson, la viscosité totale diminue moins que la viscosité plasmatique, mais Burton Opitz et Rossi retrouvent les variations de la viscosité plasmatique parallèles à celle de la viscosité totale.

Notons qu'avec l'appareil de Hess, la température est en tout cas négligeable aux environs de 20 degrés. Nous avons fait toutes nos mesures viscosimétriques à 19 ou 20 degrés.

1. Burton-Opitz, *The effect of changes in temperature upon viscosity of the living blood* (*Journal of exp. med.*, t. I, n° 25, 1905).

2. Hess, *Die Bestimmung der Viscosität des Blutes* (*Münch. med. Wochensch.*, 1907, n° 45).

2. — Action du travail .

Determann (1) a fait quelques examens viscosimétriques avant et après des marches, mais n'a pas de conclusions précises. Blunschy, en faisant travailler des sujets de différentes façons, constate qu'un travail d'intensité moyenne abaisserait la viscosité, malgré la sudation modérée. Au contraire, tout travail pénible élèverait la viscosité, en moyenne de 4,55 o/o.

3. — Influence de l'alimentation

Burton-Opitz (2), Bence, Determann (1) Breitner, Blunschy ont cherché l'action de l'alimentation sur la viscosité.

Burton-Opitz constate une viscosité très faible en cas d'inanition, mais, fait curieux, la viscosité diminue nettement à la suite d'absorption d'aliments.

La plupart des auteurs, Determann en particulier, mettent en cause l'absorption de liquide au moment du repas, mais Blunschy cherche à prouver qu'avec une alimentation déshydratée on obtient à peu près

1. Determann, *Klinische Untersuchungen der Viskosität des menschlichen Blutes* (*Zeitsch. f. klin. med.*, t. LIX, 1906, p. 283).

2. Burton-Opitz, *Weitere Bestimmungen der Viskosität des Blutes* (*Arch. f. diegesammte Physiol.*, t. CXIX, 1907, p. 359-372).

les mêmes variations de viscosité. Il constate d'ailleurs d'autre part expérimentalement qu'à une grande absorption d'eau succède toujours un abaissement de la viscosité.

Pour Burton-Opitz et Determann, un régime hydrocarboné ou végétarien donne une viscosité sanguine moindre qu'un régime carné.

Il n'y a guère que Bence et Breitner qui nient l'influence du mode d'alimentation,

On se rendra compte des causes d'erreurs qu'introduisent ces variations dans nos mesures viscosimétriques et de la difficulté qu'on éprouve à se mettre à l'abri d'elles.

Une alimentation plus abondante, une absorption de liquide considérable peuvent modifier très rapidement le coefficient de viscosité.

Aussi, pour les mesures répétées faudra-t-il toujours avoir grand soin de refaire les prises de sang aux *mêmes heures* et à même distance des repas.

4. — Action des bains

Pour Determann (1) et Burton-Opitz (2), la viscosité sanguine s'élèverait dans les bains froids suivis

1. Determann, *Klinische Untersuchungen der Viskositæt des menschlichen Blutes* (Zeitsch. f. klin. med., t. LIX, p. 283 1906).

2. Burton-Opitz, *Ueber die Veränderungen der Viskositæt des Blutes unter dem Einfluss verschiedener Ernæhrung und experimentelle Eingriffe* (Arch. de Pflüger, t. LXXXII, 1908).

de bonne réaction, elle s'abaisserait dans les bains chauds.

Les bains de lumière électrique augmentent la viscosité (Determann, Kündig, Lommel) ainsi que les bains d'air chaud (Burton-Opitz).

E. — VISCOSITÉ SANGUINE ET TENSION ARTÉRIELLE

Il a semblé à certains que, pour donner à la tension artérielle d'une part, à la viscosité sanguine d'autre part toute la valeur que chacune de ces questions comporte, il fallait les étudier simultanément.

C'est cet ensemble que Martinet (1) étudie sous le nom de *sphygmoviscosimétrie*.

Il arrive ainsi à considérer trois catégories de sujets :

1° *Les eusystoliques*, chez lesquels la tension artérielle et la viscosité sont proportionnelles ; elles varient dans le même sens. Chez de tels sujets, le rapport $\frac{\text{tension artérielle Mx}}{\text{viscosité sanguine V. S.}}$ est toujours voisin du chiffre 4. On ne constate chez eux aucun trouble des fonctions circulatoires ou urinaires ;

2° *Les hypersystoliques* ou hypertendus hypovisqueux.

1. Martinet, *Pressions artérielles et viscosité sanguine* (Masson, 1912). *Clinique et thérapeutique circulatoires* (Masson, 1914).

Chez eux, la tension artérielle est très élevée par rapport à la viscosité, et le rapport

$$\frac{\text{tension artérielle Mx}}{\text{viscosité sanguine V. S.}}$$

est supérieur à 4,5. Ils présentent toujours des lésions du système cardio-artério-rénal (aortite, artériosclérose, etc.). Le rapport.

$$\frac{\text{tension artérielle Mx}}{\text{viscosité sanguine V. S.}} > 4,5$$

signifie donc de manière constante qu'il existe un trouble du système cardio-rénal;

3° Les *hypotendus*, *hypervisqueux* chez lesquels la pression artérielle est faible par rapport à une viscosité sanguine forte, on a :

$$\frac{\text{tension artérielle Mx}}{\text{viscosité sanguine V. S.}} \leq 3,7.$$

Il s'agit dans ce cas de sujets présentant une hypertension veineuse considérable, un obstacle circulatoire, par lésion mitrale par exemple, enfin un état d'hyposystolie.

Martinet déduit de ces groupements certaines applications pratiques. Pour lui, cette étude simultanée de la tension et de la viscosité conduit à distinguer deux groupes de soi-disant hypertendus : *a* : les *hypertendus hypervisqueux* dont la plupart sont des pléthoriques simples, des goutteux, des diabétiques à système vasculo-rénal non altéré ; *b* : les *hypertendus hypovisqueux* permanents, qui tous sont des cardiorénaux.

Ceux du premier type évoluent fatalement vers le second type et la sclérose cardio-rénale, s'ils ne sont pas soignés. Ils évoluent par poussées successives, par des crises d'abord fugaces puis permanentes d'hydrémie avec hypertension.

Ces crises sont exagérées par certaines causes : excès alimentaires, absorption trop considérable de liquide, iodures, etc. Elles cèdent sous l'influence d'un traitement approprié, sinon se rapprochent progressivement et deviennent un signe de plus en plus manifeste des altérations durables des vaisseaux et du rein. Nous verrons plus loin, en parlant de l'iodure de potassium, les conclusions toutes pratiques auxquelles arrive Martinet au sujet de la médication chez ces malades.

Sans aborder la discussion de cette nouvelle notion : *la sphérogmoviscosimétrie*, nous nous bornons à nous demander si vraiment l'on est autorisé à établir un rapport entre deux choses qui ne semblent pas liées l'une à l'autre.

De quel droit chercher un rapport mathématique entre la tension artérielle et la viscosité ? Nous ne voyons nullement ce qui nous y autorise.

F. — ACTION DE LA SAIGNÉE ET DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES

1^o L'influence de la *saignée* sur la viscosité sanguine ne semble pas donner lieu à discussion.

Burton-Opitz et Jakobj (1) attribuent simplement le fait à la dilution des globules rouges, mais pour Kottmann (2), l'abaissement se manifeste aussi bien pour la viscosité plasmatique que pour la viscosité totale.

M. Caskey (3) explique cette diminution par soustraction des matériaux solides et attraction de liquide aux dépens des tissus.

2° L'action hypoviscosante des *injections intraveineuses de sérum* est également due à la dilution sanguine, mais Botazzi, d'Errico et Jappelli (4) notent une diminution presque instantanée de la viscosité plasmatique.

3° Les injections d'eau distillée faites expérimentalement chez l'animal abaissent à doses massives la viscosité, en petite quantité elles l'élèvent au contraire (hémolyse).

4° Botazzi (5) attribue l'élévation de la viscosité plasmatique constatée dans les cas d'injections *intraveineuses de gélatine* à l'agglutination des globules.

Pour Burton-Opitz (6), cette action hyperviscosante de la gélatine est toute passagère et disparaît au bout d'une heure.

1. Jakobj, *loc. cit.*

2. Kottmann, *loc. cit.*

3. M. Caskey (*The Journal*, 1909, t. XV).

4. Botazzi, d'Errico et Jappelli, *Wirkung der Viscositätsänderungen auf die Harnabsonderung* (*Biochemische Zeitschr.* n° 7, 1908).

5. Botazzi, *loc. cit.*

6. Burton-Opitz, *Weitere Bestimmungen der Viskosität des Blutes* (*Arch. v. Pflüger*, t. CXIX, 1907, p. 359).

G. — VISCOSITÉ DU SANG DANS LES MALADIES

Depuis quelques années, l'étude de la viscosité sanguine dans les divers états pathologiques a donné lieu à toute une série de travaux. Et malgré les discordances manifestes, malgré les variations individuelles si considérables, divers auteurs ont cru pouvoir tirer des conclusions pratiques.

La distinction entre variations normales et variations pathologiques est difficile à faire, elle diffère suivant chaque méthode viscosimétrique.

D'après Mac Caskey (1), il faudrait envisager comme pathologiques les variations persistantes allant au-dessous de 4,5 et au-dessus de 5,5. Tcheboksarov (2) indique comme limites 4,5 et 5,1 chez l'homme ; 4,2 à 4,75 chez la femme.

Quoiqu'il en soit, il semble que les écarts notés dans les maladies soient bien plus considérables que dans les états physiologiques.

Action de la fièvre. — On pourrait être tenté de croire *a priori* (Nicolls) (3) que la fièvre détermine un abaissement du coefficient de viscosité puisque la

1. Mac Caskey, *The viscosity of the blood, its value in clinical medicine* (Journ. of the Amer. med. assoc., 14 novembre 1908.)

2. Tcheboksarov (*loc. cit.*).

3. Nicolls, *Hæmodynamics* (Journ. of. Physiol., t. XX, 1895).

température diminue la viscosité. En réalité, il s'agit d'un phénomène plus complexe. D'une part, la fièvre donne lieu à une production exagérée d'acide carbonique et, d'autre part, dans chaque maladie en particulier interviennent toute une série de causes accessoires.

Maladies du sang et des organes hématopoiétiques. — Les modifications les plus profondes, les plus constantes de la viscosité sanguine sont dues aux maladies du sang et des organes hématopoiétiques. Tous les auteurs admettent l'hypoviscosité dans les *anémies*, l'hyperviscosité dans la *polycythémie*.

Denning et Watson, Determann (1), Kottmann, Rotky insistent beaucoup sur l'action de la diminution des globules rouges, mais du Pré Denning et Watson, ainsi que Determann, attribuent l'abaissement de la viscosité non pas aux hématies mêmes mais à l'hémoglobine. Pour Austrian, *V* et *vp* sont toutes deux diminuées dans les anémies et augmentées dans les polycythémies. Les auteurs précédents, ainsi que Bence, Lommel, Münzer, Cheinisse (2), n'ont noté que l'hyperviscosité sanguine en général.

Dans les leucémies, l'hyperviscosité est admise par tous, mais pour Austrian, elle ne porterait que sur la viscosité plasmatique.

1. Determann, *Klinische Untersuchungen der Viskosität des menschlichen Blutes* (Zeitschr. f. klin. med. t. LIX, p. 283, 1906).

2. Cheinisse, *la Polycythémie splénomégalyque* (Sem. méd., 1906, p. 409).

Maladies du cœur. — On ne peut parler de modifications de la viscosité sanguine dans les maladies du cœur en général, elles sont tout à fait inconstantes, relevant de deux facteurs essentiels : la *cyanose*, les *œdèmes*. Soit que l'élévation observée dans la cyanose porte seulement sur *vg* en raison des modifications de nombre et de forme des hématies sous l'influence de CO^2 soit qu'elle intéresse également *vp* comme le notent Koranyi et Bence, Breitner, Rotky, on peut dire avec Determann que l'élévation de la viscosité sanguine totale se produit chez tout cardiaque ou vasculaire cyanosé.

Austrian note le rôle des *œdèmes* ; il insiste d'ailleurs sur l'inconstance des modifications de la viscosité dans les affections cardiaques en général. Nous ne donnerons pas les valeurs trouvées dans les diverses affections cardiaques, ces chiffres ne sont pas concluants. Il en est de même des valeurs que nous avons pu relever au cours de nos recherches sur l'action de la digitale.

Néphrites. — La viscosité sanguine dans les néphrites a été très étudiée.

Botazzi, à la suite de double *néphrectomie* chez le chien, ne constate pas de modifications appréciables de la viscosité du sérum et Segale (1), dans l'anurie expérimentale, note après une hypoviscosité initiale une hyperviscosité secondaire.

1. Segale, *Recherches sur quelques propriétés physico-chimiques du sérum de sang dans diverses lésions expérimentales* (Arch. ital. de Biol., 1907).

Dans les *néphrites aiguës et chroniques*, Austrian (1) trouve la viscosité totale abaissée dans 22 cas sur 26, treize fois la viscosité plasmatique était augmentée, treize fois elle était normale.

Ces résultats concordent avec ceux de Rotky et Bachmann qui notent l'élévation de *vp*.

En réalité, ce sont les deux facteurs *anémie* et *hydrémie* qui interviennent pour déterminer les variations de viscosité.

Dans les cas d'*urémie*, Hirsch et Beck trouvent une viscosité élevée, pour Bence, elle serait au contraire faible.

Diabète et ictère. — La viscosité sanguine est augmentée dans le *diabète* ; sans doute, à cause de la polyurie, de l'hyperglycémie et de la lipémie (Austrian). Dans le *coma diabétique*, V atteint son maximum (Jorns).

Haro notait déjà l'action des sels biliaires sur l'élévation de la viscosité sanguine ; il cherche même un rapport entre cette hyperviscosité du sang dans l'*ictère* et le ralentissement du pouls.

Rotky note plus particulièrement l'élévation du coefficient de viscosité plasmatique et Trumpp (2) a constaté l'exagération de la viscosité dans l'ictère des nouveau-nés. Notre observation V (chap. IV) indique bien cette forte viscosité plasmatique dans l'ictère.

1. Austrian, *loc.*, *cit.*

2. Trumpp, *Viskositæt, Hæmoglobin und Eiweisgehalt des kindlichen Blutes* (*Münch. med. Wochenschr.*, 19 octobre 1909).

Pneumonie et typhoïde. — Bachmann (1)

insiste surtout sur le coefficient $\frac{\text{hémoglobine}}{\text{viscosité}}$ dans ces deux affections, il le trouve diminué dans la *pneumonie*, augmenté dans la *fièvre typhoïde*. Austrian se range à son avis pour la pneumonie, insistant sur le rôle de la cyanose dans ce cas, le rôle de la rétention saline dans la fièvre typhoïde où il n'a pas constaté de modifications constantes, quoique souvent $\frac{H\ b}{V}$ soit inférieur à la normale.

Les bains froids élèvent la viscosité dans la typhoïde.

Tuberculose et paludisme. — Pour Bachmann, la viscosité sanguine aurait tendance à s'élever dans la *tuberculose* ; il propose même d'en faire un élément de diagnostic entre la granulie et la fièvre typhoïde.

Dans le *paludisme*, V est en général abaissée à cause de l'anémie, mais op resterait normale ou même augmentée à cause de l'hémoglobinémie.

Affections du corps thyroïde. — Cette question a surtout été étudiée expérimentalement par divers auteurs italiens (2) ainsi que par Burton-Opitz (3). Les résultats ne sont pas très nets, il

1. Bachmann.

2. Fano et Rossi, *Sulla viscosita del siero sanguino nelle lesioni sperimentali dell apparecchio tiro-paratiroideo* (Arch. de Fisiol., t. II, V).

3. Burton-Opitz (Arch. v. Pflüger, v. LXXXII, 1908, voir index bibl.).

semble toutefois que les injections d'extrait de corps thyroïde élèveraient la viscosité.

Affections chirurgicales. — On a voulu voir dans la viscosimétrie un bon adjuvant de diagnostic de certaines affections chirurgicales.

C'est ainsi que pour Oehlecker (1), dans les cas de processus abdominal aigu, une viscosité sanguine faible serait signe d'hémorragie, une viscosité forte de péritonite ; il signale l'intérêt tout particulier dans le diagnostic de la *grossesse extra-utérine* rompue. D'autre part, dans l'*appendicite*, la viscosité serait d'autant plus élevée qu'il existerait un processus péritonéal plus intense.

Müller (2-3) a également étudié ces variations de viscosité sanguine dans les affections chirurgicales. Quant à Bolognesi (4), il note une élévation de la viscosité après toute intervention chirurgicale.

Conclusions. — Ce qui ressort principalement de l'étude des résultats obtenus au cours des recherches viscosimétriques dans les maladies, c'est le peu de faits précis qu'on y récolte, leur valeur clinique bien relative.

Le degré de dilution du sang et ses facteurs importent principalement, et il ne nous semble pas pos-

1. Oehlecker (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, t. XLVII, n° 13, 28 mars 1910, voir index bibl.).

2. Müller (W.) (*Zentralbl. f. Chir.*, 9 oct. 1909 et 15 fév. 1910, voir index bibl.).

3. *Id.* (*Mitteil aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir.*, t. XXI, f. 3, 1910, voir index bibl.).

4. Bolognesi, *loc. cit.*

sible de déterminer l'influence de telle ou telle maladie en particulier.

Dans chacune, *la cyanose, l'anémie, les œdèmes, le rythme urinaire* jouent leur rôle propre ; nous voyons comme l'influence de la médication sur ces divers symptômes entraîne des variations de viscosité.

Nous avons pu vérifier l'exactitude de ces faits sur toute une série de malades dans le service du D^r Josué.

Étudiant avec soin les chiffres trouvés, nous n'avons pas pu constater d'autre loi que celle-ci : *la viscosité dans les maladies aussi bien qu'à l'état normal dépend exclusivement du nombre et du volume des globules rouges et de la viscosité plasmatique*. Les causes qui influent sur ces deux facteurs sont générales, ne sont pas fonction de telle ou telle maladie ; il nous semble donc impossible de vouloir déterminer des affections hyperviscosantes et des affections hypoviscosantes. Chaque affection comporte trop de facteurs.

H. — ACTION DE DIVERSES SUBSTANCES MÉDICAMENTEUSES ET AUTRES SUR LA VISCOSITÉ SANGUINE.

Comme le fait remarquer Filippi (1), certaines substances déterminent des variations de la viscosité du

1. Filippi, *sui rapportitu i mutamenti della viscosita e della tensione superficiale del sangue vivente sotto l'influenza di varii farmaci* (*Lo Sperimentale*, t. LXIII, p. 373-407, 1909).

sang sans variations apparentes du nombre des globules rouges ou blancs, d'autres altèrent numériquement le sang. Il s'agit donc là d'une étude difficile, qui devrait être reprise pour chaque substance.

Nous verrons que dans l'ensemble l'on pourrait *a priori* considérer deux ordres de substances, celles qui agissent sur les globules et celles qui agissent sur le plasma.

Nos recherches n'ont pas été assez étendues pour nous permettre une appréciation au sujet de chaque substance en particulier. Nous nous bornerons donc à exposer les notions généralement admises, sauf dans les deux cas particuliers de la digitale et de l'iodure de potassium auxquels nous consacrerons deux chapitres spéciaux.

Action de l'alcool. — Déjà Poiseuille (1) avait prouvé expérimentalement *in vivo* et en ajoutant directement de l'alcool à du sérum que l'alcool élève la viscosité sanguine. Burton-Opitz (2), refaisant ces mêmes expériences sur des chiens, nota sous l'influence de l'alcool une variation du coefficient de viscosité qui s'élevait de 4,95 à 5,7.

Blunschy (3) a publié trois observations chez l'homme, mais elles ne sont pas démonstratives.

S. W. Mac Caskey (4) attribue à l'action hypervis-

1. Poiseuille, Compte rendu des séances de l'Ac. des Sc., t. I, p. 16, 1843.

2. Burton-Opitz, *The changes in the viscosity of blood produced by alcohol* (*Journ. of Physiol.*, vol. XXXII, 1904).

3. Blunschy, *loc. cit.*

4. Mac Caskey (*The Journal*, 1909, t. XV).

cosante de l'alcool une grande importance pour expliquer certaines manifestations de l'alcoolisme chronique.

Action du café. — Les expériences de Blunschy semblent les premières faites au sujet de la *caféine* et du *café*. Pour lui, ce dernier ne produirait que des variations minimales, tandis que la *caféine* déterminerait une élévation du coefficient de viscosité variant de 3 à 9 0/0.

La plupart des substances médicamenteuses, tels *chloral*, *sulfate de quinine*, *curare*, *nicotine* élèvent la viscosité sanguine (Ewald); le *phosphore*, qui donne une élévation assez marquée, aurait surtout de l'influence sur la viscosité plasmatique (Rotky). Par contre, le *camphre* aurait une action hypoviscosante (5 à 6 0/0 pour Blunschy).

Haro a particulièrement étudié l'action de l'*éther* et du *chloroforme*. Tous deux produiraient une élévation de la viscosité totale, mais le *chloroforme* déterminerait un abaissement de la viscosité plasmatique.

Pour Burton-Opitz (1), toute narcose faible serait hypoviscosante, toute narcose profonde hyperviscosante.

Ce sont surtout des auteurs italiens qui ont étudié l'action des *diurétiques* et des *purgatifs*.

1. Burton-Opitz *The changes of the viscosity of the blood during narcosis* (*Journ. of. Physiol.*, vol. XXXII, 1905).

Loria (1) et Zanda (2) cherchent l'action de la théobromine, du strophantus et d'autres diurétiques et Loria constate que le *strophantus* et le *calomel* élèvent la viscosité sanguine, tandis que la *théobromine* l'abaisse. Cette dernière constatation nous semble tout à fait paradoxale.

Pour les purgatifs salins Nicotra Perro (3-4) fait remarquer qu'ils rendent le sang plus visqueux et plus coagulable en raison de la soustraction d'eau.

1. Loria, *Ricerche viscosimetriche sul sangue sotto l'influenza dei varii diuretici, con speciale riguardo al meccanismo di azione della teobromina nei suoi benefici effetti nella cardiosclerosi e stati affini* (Riv. critic. di clin. med., 4 février 1911, p. 405-6-7).

2. Zanda, *Glucoso urea et viscosita dietro la somministrazione di alcuni diuretici* (Arch. di farm. sper., 1906).

3. Nicotra Perro, *Viscosita dietro la somministrazione di purganti salini* (Arch. di farm. sper., 1906).

4. *Idem*, *Influenza di purganti salini sulla viscosita del sangue* (Arch. di farm. et Terapeut., t. XIII, p. 181, 1907).

CHAPITRE IV

ACTION DE LA DIGITALE SUR LA VISCOSITÉ SANGUINE

I. — Historique

L'action de la digitale n'a guère été étudiée avant le travail de Blunschy (1). Ses expériences faites avec l'appareil de Hess sont les suivantes :

Après un premier examen viscosimétrique il donne pendant deux jours consécutifs trois fois 0 gr. 1 de digitale à cinq sujets sains (l'auteur n'indique pas quelle préparation il emploie).

	1 ^{er} jour	2 ^e jour	3 ^e jour
1.	4,24	4,27	4,26
2.	4,24	4,20	4,29
3.	4,53	4,50	4,60
4.	5,01	5,26	4,96
5.	4,91	4,76	4,9

Il constate donc ainsi de légères variations avec au bout de trois jours retour à peu près complet au

1. Blunschy, *loc. cit.*

chiffre initial, il en arrive à conclure que l'administration de digitale ne produit pas de modifications de la viscosité chez les sujets sains.

Mais Blunschy suppose, sans préciser d'ailleurs, que chez les sujets malades la digitale en déterminant un meilleur état de la circulation sanguine produirait un abaissement de la viscosité.

Martinet (1), a repris sur deux malades l'étude de l'action de la digitale. Dans ces deux cas il s'agissait d'asystoliques porteurs d'œdèmes. Il constate que pendant une première phase où les œdèmes se résorbent et la diurèse s'accroît la viscosité reste sans grande modification, puis après la résorption des œdèmes et le retour de la diurèse à un taux normal il note que la viscosité totale s'élève grâce à la déshydratation complète des tissus pour s'abaisser ensuite de nouveau progressivement.

Nos recherches personnelles ont été poursuivies à l'aide de la technique de Josué et Parturier et diffèrent des recherches antérieures par ce fait que nous avons opéré sur du sang *incoagulable* et en analysant *séparément* *V, v g* et *vp*. Elles ont porté exclusivement sur des cardiaques en état d'asystolie. Plusieurs d'entre eux étaient porteurs d'œdèmes, la majorité cependant n'en présentaient pas.

1. Martinet. *Clinique et Thérapeutique circulatoires* (Masson, 1914).

2. — Observations

OBSERVATION I. — Henri M..., 48 ans, salle Rabelais, n° 16.

Asystolie, double souffle aortique.

	V	op	eg	H
Avant toute médication :				
Prise de sang 17/11/16 2 h.	3,7	1,4	2,3	40
Température 20°				

Digitaline XX gouttes par jour. Le 21/11 : urines 2 l. 800

Le 12/11 : urines 3 litres. Le malade a résorbé un léger œdème.

Prise de sang 22/11	4	1,4	2,6	46
---------------------	---	-----	-----	----

Digitaline XV gouttes par jour. Urines : 2 l. 800.

Prise de sang 28/11	4	1,6	2,4	42
---------------------	---	-----	-----	----

Digitaline V gouttes, puis suppression, les urines diminuent. Le 5/12 : urines 500 grammes.

Prise de sang 5/12	3,8	1,5	2,3	39
--------------------	-----	-----	-----	----

Depuis le 6, XXV gouttes de digitaline ; le 9/12 : urines 2 litres. Œdèmes en voie de résorption.

Prise de sang 9/12	3,8	1,5	2,3	40
--------------------	-----	-----	-----	----

Digitaline XV gouttes par jour. Diurèse moyenne, plus d'œdèmes.

Prise de sang 15/12	4,1	1,55	2,55	44
---------------------	-----	------	------	----

Digitaline X gouttes par jour. 20/12 : urines 700 gr.

Prise de sang 20/12	3,5	1,5	2	39
---------------------	-----	-----	---	----

OBSERVATION II. — Victor B..., 62 ans, salle Rabelais, n° 9.

Myocardite avec subasystolie à rechutes.

	V	op	og	H
Avant toute médication :				
Prise de sang 16/12/17 2 h.	3,9	1,5	2,4	40
Température 20°				

Digitaline XXV gouttes par jour. Diurèse moyenne.

Prise de sang 19/12	4,5	1,7	2,8	45
---------------------	-----	-----	-----	----

Mêmes conditions

Digitaline XV gouttes par jour.

Prise de sang 23/12	4,2	1,55	2,75	41
---------------------	-----	------	------	----

Sorti.

OBSERVATION III. — Femme B..., 44 ans, salle Potain, n° 5.

Asystolique.

	V	op	og	H
Avant toute médication :				
Prise de sang 22/12 3 h.	3,5	1,5	2	36
Température 20°				

Digitaline XXV gouttes par jour. Urines 2 lit. 500, puis 1 litre.

Prise de sang 27/12	4,9	1,6	3,3	50
---------------------	-----	-----	-----	----

Digitaline X gouttes le 27/12 puis suppression, urines 1 l. 500, puis le 7/1 : urines 2 l. 300.

Prise de sang 8/1/17	4,5	1,6	2,9	40
----------------------	-----	-----	-----	----

Sortie.

OBSERVATION IV. — Alexandre M..., 55 ans, salle Rabelais, n° 15. *Asystolie. Lésion aortique. Œdèmes.*

	V	op	og	H
Avant toute médication :				
Prise de sang 9/12/16 2 h.	3,7	1,7	2	37
Température 20°				

Digitaline XX gouttes par jour. Diurèse considérable, le 12/12 : urines 6 litres.

Prise de sang 12/12 3,1 1,5 1,6 34

Digitaline XX gouttes par jour. Urines 6 litres, le 17/12 :
urines 7 litres. Œdèmes en voie de disparition.

Prise de sang 14/12 3,7 1,6 2,1 36

Digitaline XV gouttes. Urines 3 l. 500. Œdèmes disparus.

Prise de sang 16/12 4 1,6 2,4 40

Digitaline V gouttes. Urines 3 litres.

Prise de sang 10/12 4,3 1,6 2,7 42

OBSERVATION V. — Femme M. A..., 51 ans, salle Potain,
n° 10. *Asystolie, ictère.*

	V	vp	vg	H
Avant tout médicament :				
Prise de sang 19/12 2 h.	4	2,1	1,9	29
Température 20°				

(Plasma d'ictère coloration
verte).

Digitaline XXX gouttes par jour. Diurèse faible oscillant entre 250 et 500 grammes.

Prise de sang 2/1/17 3,6 2 1,6 27

Décédée.

OBSERVATION VI. — Femme R. V..., salle Potain. *Asystolie.*

	V	vp	vg	H
Avant toute médication :				
Prise de sang 25/12/16 2 h.	3,7	1,6	2,1	37
Température 2°				

Digitaline.

Prise de sang 7/1/17 4,5 1,8 2,7 42

Sortie.

OBSERVATION VII. — Auguste [N...], salle Rabelais, n° 2.
Asystolie, légers œdèmes.

(A été purgé le 12/2. n'a pas encore eu de digitaline).

	V	vp	vg	H
Avant toute médication :				
Prise de sang 29/2/17 2 h.	4,1	1,7	2,5	40
Température 20°				

Deux fois XXX gouttes digitaline. Diurèse 5 litres.

Prise de sang 17/2	4,5	1,7	2,8	48
--------------------	-----	-----	-----	----

OBSERVATION VIII. — A. A..., salle Rabelais, n° 15. *Asystolie. Cyanose.*

	V	vp	vg	H
Avant toute médication :				
Prise de sang 17/2/17 3 h.	4,5	1,6	2,9	45
Température 20°				

Digitaline. Diurèse faible.

Prise de sang 20/2	4,7	1,6	3,1	48
--------------------	-----	-----	-----	----

OBSERVATION IX. — A. B..., salle Rabelais, n° 2. *Arythmie complète. Asystolie.*

	V	vp	vg	H
Avant toute médication :				
Prise de sang 8/5/16	3,9	1,6	2,3	38

A été purgé à l'eau-de-vie allemande.

Prise de sang 9/5	4,3	1,65	2,55	42
-------------------	-----	------	------	----

Digitaline XXX gouttes trois fois. Diurèse moyenne.

Prise de sang 11/15	4,5	1,6	2,9	45
---------------------	-----	-----	-----	----

OBSERVATION X. — François V..., salle Rabelais, n° 4. *Asystolique. Œdèmes. Lésion mitrale.*

Œdèmes se résorbant sans aucun traitement.

	V	vp	vg	H
Avant toute médication :				
Prise de sang 16/12/16 3 h.	3,4	1,5	1,9	35
Température 20°				

Urines 4 litres.

Prise de sang 18/12/16.	4,9	1,6	3,3	45
Le 19/12 urines 3 l. 200. Le 21/12 urines 2 l. 100; les œdèmes se sont résorbés.				
Prise de sang 21/12	13,7	1,6	2,2	37

3. — Discussion

De ces observations nous pouvons déduire les conclusions suivantes :

1° Malgré son action évidente sur le cœur et la circulation la digitale n'agit pas en abaissant la viscosité sanguine ; elle l'augmente au contraire ;

2° Cette augmentation est d'autant plus marquée que l'action de la digitale sur l'organisme est plus favorable, c'est-à-dire que la diurèse est plus intense ;

3° La digitale ne détermine un abaissement de la viscosité que chez les malades porteurs de gros œdèmes, qui sous l'influence de la digitale résorbent ces œdèmes ; elle augmente aussitôt après la résorption complète des œdèmes ;

4° Dans tous les cas les variations de la viscosité et celles du volume des hématies (mesuré à l'hématocrite) suivent une marche parallèle ;

5° L'augmentation de viscosité ne porte pas plus particulièrement sur un des éléments *op* ou *vg*. Qu'il existe ou non des œdèmes, lorsque la viscosité totale s'élève ou s'abaisse les deux facteurs varient en proportion.

Examinons séparément quelques-unes des observations : Notre observation I nous semble démonstrative des conclusions précédentes.

Ce malade entre dans le service du Dr Josué en état d'asystolie complète. Avant toute médication, il présente $V = 3,7$, $vp = 1,4$ (notons la faible valeur pour vp).

Après purgation on lui administre XX gouttes de digitaline par jour.

Au bout de cinq jours pendant lesquels l'état cardio-vasculaire du malade s'est notablement amélioré et où la diurèse moyenne a atteint près de 5 litres V s'est élevée à 4.

Huit jours après, alors que le malade continuait à prendre XV gouttes de digitaline par jour et que la diurèse = 2 lit. 800, même viscosité. Notons que cette élévation de viscosité porte dans ce cas aussi bien sur vp que sur vg , mais remarquons d'autre part que quoique V soit le même le 22 et le 28 les proportions entre vp et vg ont changé.

Comme en témoigne H le volume des hématies est moindre dans le deuxième examen que dans le premier, vg a diminué, mais l'augmentation de vp nous explique la V identique dans les deux cas.

Le 29 on supprime la digitale les urines diminuent rapidement (la diurèse moyenne est de 500 grammes), les troubles cardio-vasculaires augmentent (œdèmes marqués), donc nouvelle poussée d'asystolie. Le 5 décembre $V = 3,8$.

On donne à nouveau XXV gouttes de digitaline, la diurèse est de 2 litres. Le 9 nous notons $V = 3,8$.

Jusqu'au 15 : XV gouttes de digitaline par jour. Le 15 décembre les œdèmes ont disparu, la diurèse est moyenne $V = 4,1$.

Le fait que la viscosité n'avait pas augmenté dès l'administration de la digitale le 5 décembre, s'explique sans doute par ceci : pendant la période du 9 au 15 le malade résorbait ses œdèmes, le 15 ils avaient complètement disparu.

Par la suite le malade a continué à prendre X gouttes de digitaline par jour, mais les urines diminuent, le 20 $U = 700$ grammes seulement et nous notons $V = 3,5$. L'état d'asystolie du malade augmente progressivement.

Cette observation met bien en évidence la concordance remarquable qui existe entre le *rythme urinaire* et la *viscosité* ; la rétention d'eau amène une dilution sanguine et fait baisser la viscosité. Dans les quelques cas où ce rapport n'est pas évident il nous semble que la contradiction apparente s'explique par la résorption des œdèmes.

Ceux-ci sous l'influence de la médication digitale et du rétablissement de conditions circulatoires meilleures (nous ne parlerons pas de surpression cardio-vasculaire, puisque la digitale ne semble pas élever la pression artérielle) ont afflué vers le torrent circulatoire et sont éliminés progressivement par le rein. Mais leur présence dans le sang amène une dilution sanguine considérable d'où abaissement de la viscosité malgré l'action diurétique de la digitale. En effet, la déshydratation sanguine diurétique, due à la digitale est compensée par l'afflux du liquide d'œdème vers le sang grâce à la déshydratation progressive des tissus infiltrés. L'œdème des tissus devient par résorption un œdème du sang, les

conditions normales ne sont rétablies que lorsque tout ce liquide a été éliminé par le rein, c'est à partir de ce moment seulement que se manifeste l'élévation de viscosité sanguine due à l'action diurétique constante de la digitale.

Notre observation IV nous semble mettre plus nettement encore en évidence cette influence des œdèmes.

Il s'agit dans ce cas d'un cardiaque asystolique dont avant toute médication $V = 3,7$, $op. = 1,7$.

Après purgation on donne XX gouttes de digitaline par jour. Les œdèmes diminuent très rapidement s'accompagnant d'une diurèse considérable (6 litres le 12 décembre). Cependant le 12 décembre on n'a que $V = 3,1$, $op. = 1,5$.

La diurèse abondante persiste encore pendant quelques jours, les œdèmes ont presque disparu, le malade prend toujours X gouttes de digitaline par jour. Le 14 décembre $V = 3,7$, $op. = 1,6$.

Il continue à prendre XV gouttes de digitaline, la diurèse s'abaisse à 3 l. 500 et cependant le 16 décembre nous notons $V = 4$; à ce moment il n'y a plus trace d'œdèmes.

Le 20 décembre on a $V = 4,3$, avec V gouttes de digitaline par jour et $U = 3$ litres.

Donc malgré la diurèse très considérable ayant atteint jusqu'à 7 litres, pendant toute la période de résorption des œdèmes V n'a pas augmenté, au contraire, elle a diminué de 0,6 entre le premier et le second examen. Ce n'est qu'à partir du moment de la disparition des œdèmes, c'est-à-dire du moment où la diurèse n'était plus compensée que V a augmenté dans les proportions ordinaires.

Chez tous nos autres malades la viscosité a augmenté après l'administration de digitale. Elle augmente brusquement dès l'établissement de la diurèse pour diminuer avec elle et revenir progressivement à la normale.

Dans un seul cas (obs. V), *V* s'est abaissé après la digitale. Dans ce cas d'asystolie grave avec ictère la *V* qui était 4 s'est abaissée en trois jours à 3, 6 et cependant la malade avait pris le premier jour, X gouttes de digitaline puis XV gouttes les jours suivants.

Mais la diurèse oscillait entre 250 et 500, la cachexie de la malade était considérable, son anémie intense. Le décès survint quelques jours après le second examen. Notons encore le plasma d'ictère et la *op* élevée, qui confirment les constatations classiques.

Nos affirmations ne nous semblent donc pas trop hâtives, elles concordent d'ailleurs entièrement avec toutes nos autres conclusions.

Le gros facteur dans les variations de viscosité sanguine est la dilution ou la concentration du sang.

Diurèse, œdèmes, leurs modifications sous l'influence de la digitale, voilà les causes de toutes les modifications de viscosité observées au cours du traitement digitalique.

CHAPITRE V

ACTION DE L'IODURE DE POTASSIUM

SUR LA VISCOSITÉ SANGUINE

1. — Historique

L'action hypotensive des iodures admise en général, est-elle due à des modifications vasculaires réelles ou peut-elle plus simplement s'expliquer par la diminution de la viscosité sanguine sous l'influence de l'iode et des iodures ? Voilà une première question que des recherches récentes ont mise à l'ordre du jour.

Müller et Inada (1) ont, les premiers, étudié cette action présumée des iodures sur la viscosité.

Pour éviter, autant que possible, les résultats contradictoires et difficiles à interpréter, pour, d'autre part, s'assurer de la régularité d'administration et de l'absence de causes d'erreur ils ont choisi des médecins comme sujets de leurs expériences.

1. Müller et Inada, *Zur Kenntniss der Iodwirkung bei arterio-sclerose* (Deutsch. Med. Wochenschr., t. XXX, 1904).

Les patients furent soumis à un régime alimentaire moyen dont seuls les aliments acides et l'alcool étaient proscrits, ils prenaient trois fois par jour 0 gr. 30 de Kl.

Un premier examen de viscosité fut fait avant toute médication (Méth. de Hirsch et Beck), un second au bout de dix-quinze jours de traitement ininterrompu. Sur 12 individus sains, Müller et Inada notent dans 8 cas un abaissement de la viscosité sanguine; une fois de 0,4, quatre fois de 0,3, une fois de 0,2, deux fois de 0,1.

Chez 2 sujets la viscosité avait augmenté, chez deux autres il n'y eut aucune modification. Les auteurs expliquent ces cas contradictoires par l'irrégularité du traitement, l'ingestion immodérée d'alcool et un cas de gastro-entérite intense.

Quelques recherches portant séparément sur la viscosité plasmatique ne leur ont permis de constater aucune modification sérieuse, d'ailleurs ils ne précisent pas non plus de rapport entre l'abaissement de viscosité et les modifications dans le nombre et le volume des globules rouges.

Dans deux expériences de ces mêmes auteurs sur deux malades artério-scléreux ils notent encore un abaissement, de 5 à 4,7 dans un premier cas de 5 à 4,5 dans un second.

Kottmann (1) a retrouvé des résultats similaires, tandis que Determann (2) est arrivé à des conclu-

1. Kottmann, *loc. cit.*

2. Determann, *Klinische Untersuchungen der Viskosität des*

sions inverses. Pour lui, KI élève la viscosité sanguine et il attribue les résultats de Müller et Inada à ce que les sujets d'expérience fort consommateurs d'alcool à l'ordinaire, s'en abstenaient pendant toute la durée du traitement.

Boveri (1) retrouve, en 1908, les mêmes résultats que Müller et Inada. A 12 sujets jeunes et vieux, artério-scléreux ou simplement hypertendus, il donne de l'iode sous forme de saiodine, iodipine ou iodo-gélatine mesurant la viscosité du sang et celle du sérum à dix, vingt, trente et quarante jours d'intervalle; huit fois il aurait trouvé une diminution nette atteignant 0,3 à 0,5, dans les autres cas rien. Il note qu'on « observe des différences plus notables chez les sujets encore assez jeunes à hypertension, chez lesquels les artères pour ce que nous pouvons diagnostiquer ne sont pas encore atteintes ».

Rubino (2) constate également que les iodures diminuent la viscosité.

Quant à Adam (3), il confirme la diminution de la viscosité sanguine par les iodures *in vitro* mais doute qu'il en soit de même en clinique, la quantité d'iode qui passe dans le sang avec les doses usuelles étant d'après lui, insuffisante pour agir sur la viscosité. Cependant dans 6 cas sur 30, Adam a pu cons-

menschlichen Blütes (Zeitschr. f. Klin. med., t. LIX, p. 283, 1906).

1. P. Boveri, *Viscosité du sang et iode* (Presse médicale, 5 août 1908, n° 63, p. 499).

2. Rubino, *Gaz. d. Ospéd. e di Clin.*, 1908, n° 14.

3. Adam, *loc. cit.*

tater un abaissement du coefficient de viscosité, mais les doses employées étaient toujours supérieures à 3 grammes. Il admet, en principe, qu'une forte dose de KI, abaisserait la viscosité, tandis que NaI l'élèverait.

Enfin Jorns (1) insiste sur ceci que la viscosité ne s'abaisse qu'après usage suffisamment prolongé de l'iode et des iodures.

Depuis quelques années, on s'est demandé si réellement les iodures jouent un rôle utile et s'il convient de les prescrire aux hypertendus. Déjà Huchard (2), au Congrès de médecine de 1909 lui reconnaît des indications restreintes.

Il insiste sur l'inutilité de l'iodure au début de la première phase de pré-sclérose, son rôle nuisible à la troisième et quatrième phase (cardioclasié), son application utile seulement à la fin de la première et pendant la seconde phase (cardio-artérielle).

Martinet (3) a repris l'étude de l'action de l'iodure sur la viscosité sanguine et sur la tension artérielle, il discute cette action sur la viscosité qui, dans certains cas, lui paraît néfaste.

Pour lui, l'équation établie communément : hypertension = artério-sclérose = traitement ioduré, est fausse.

1. Jorns, *loc. cit.*

2. Huchard, Congrès international de médecine de Budapest. Août-septembre 1908.

3. Martinet, *Pressions artérielles et viscosité sanguine*, Masson, 1912 ; *Clinique et Thérapeutique circulatoires*, Masson, 1914.

L'administration de l'iodure se base sur ces trois données : les iodures sont vaso-dilatateurs, les iodures diminuent la viscosité, les iodures diminuent la pression artérielle.

Cette première action n'a pas été démontrée, elle n'est que supposée, la seconde sur la viscosité est généralement admise, mais n'est pas certaine, il ne reste que l'action inexpliquée sur la tension artérielle.

D'ailleurs pour Martinet, si l'iodure est susceptible de diminuer la viscosité, c'est une action qu'il est dangereux de rechercher, car dans les cas les plus sérieux où l'hypertension est très élevée, les fonctions rénales les plus atteintes, les hémorragies les plus fréquentes, l'hypoviscosité sanguine est la règle. Donc les iodures sont contre-indiqués dans les cas de hypoviscosité — hypertension, la diminution de la viscosité dans ces cas pouvant être néfaste, elle n'est utile que chez les hypertendus — hypervisqueux à cœur hypertrophié mais sans défaillance cardiaque. Pour Martinet, le nombre des cas où l'iodure est nuisible est supérieur à celui où il est utile.

Nous avons fait des examens viscosimétriques répétés sur quelques sujets sains où malades traités à l'iodure de potassium.

Nous avons, autant que possible, choisi des sujets chez lesquels aucune cause accessoire, aucune médication surtout, ne vienne troubler nos résultats. Il nous a néanmoins été difficile de nous mettre à l'abri

de certaines causes d'erreur, que nous signalerons en passant.

2. — Observations

OBSERVATION I. — B..., salle Rabelais, n° 3. *Cardiaque.*
Mycose.

Prend 4 grammes de KI par jour.

	V	vp	vg	H
Prise de sang 18/11/16, 2 h.	3,6	1,8	1,8	33
Température 20°				
Prise de sang 20/11/16	3,6	1,8	1,8	33
Prise de sang 24/11/16	3,5	1,8	1,7	31
Prise de sang 12/12/16	3,4	1,7	1,7	32
Prise de sang 29/12/16	3,4	1,7	1,7	31

OBSERVATION II. — H..., salle Rabelais. *Arthrite du poignet.*

N'a pas eu d'iodure mais 4 grammes de salicylate avant l'iodure.

	V	vp	vg	H
Avant l'iodure :				
Prise de sang 20/11/16, 2 h.	2,95	1,65	1,30	27
Température 20°				
2 grammes de KI par jour.				
Prise de sang 25/11/16	3,2	1,7	1,5	29
2 grammes KI.				
Prise de sang 29/11/16	3,3	1,7	1,6	30
2 grammes KI.				
Prise de sang 2/12/16	3,4	1,5	1,9	31
Prise de sang 15/12/16	3,4	1,7	1,7	30

OBSERVATION III. — C. M..., salle Rabebais, n° 28. *Ulcère de jambe*, a eu une série de piqûres de biodure de Hg.

	V	vp	vg	H
Prise de sang 14/2/17, 11 h.	4,3	1,9	2,4	37
Température 19°				

3 grammes KI par jour.

Prise de sang 16/2/17, 3 h.	4	1,9	2,1	37
Température 20°				

3 grammes KI par jour.

Prise de sang 22/2/17, 11 h. matin	3,8	1,7	2,1	35
Température 19°				

3 grammes KI, par jour.

Depuis 2 jours diarrhée.

Prise de sang 22/2/17, 3 h.	4,4	2	2,4	39
Température 20°				

3 grammes KI, plus de diarrhée.

Prise de sang 4/3/17, 4 h.	3,9	1,8	2,1	36
Température 19°				

OBSERVATION IV. — F..., salle Vulpian, n° 29. *Tabès. — Maux perforants plantaires.*

	V	vp	vg	H
Avant toute médication :				
Prise de sang 21/2/17, 11 h.	4,9	2	2,9	45
Température 19°				

3 grammes KI par jour.

Prise de sang 25/2/17	4,3	1,9	2,4	38
-----------------------	-----	-----	-----	----

3 grammes KI par jour.

Prise de sang 28/2/17	4	1,8	2,2	36
-----------------------	---	-----	-----	----

3 grammes KI par jour.

Prise de sang 5/3/17	4,3	1,9	2,4	37
----------------------	-----	-----	-----	----

M. Dons-Kaufmann

7

OBSERVATION V. — B..., salle Rabelais, n° 19.

	V	vp	vg	H
Avant toute médication :				
Prise de sang 21/2/17, 11 h.	3,9	1,5	2,4	43
Température 19°				
3 grammes KI par jour.				
Prise de sang 24/2/17	3,8	1,5	2,3	43
3 grammes KI par jour.				
Prise de sang 1/3/17	3,5	1,4	2,1	39
Suppression de l'iodure.				
Prise de sang 14/3/17	3,7	1,5	2,2	40

OBSERVATION VI. — A. M..., salle Vulpian. Normal 17 ans

	V	vp	vg	H
Avant toute médication :				
Prise de sang 28/2/17, 10 h.	3,9	1,7	2,2	40
Température 19°				
3 grammes de KI par jour.				
Prise de sang 31/2/17	4,1	1,8	2,3	40
3 grammes de KI par jour.				
Prise de sang 2/3/17	4,1	1,8	2,3	40
Sorti.				

OBSERVATION VII. — R..., salle 2. Ancienne hémiplegie.

	V	vp	vg	H
Avant toute médication :				
Prise de sang 1/3/17, 2 h.	6,5	1,5	5	70
Température 20°				
3 grammes KI par jour.				
Prise de sang 4/3/17	6,3	1,5	4,8	67
3 grammes KI par jour.				
Prise de sang 6/3/17	7	1,7	5,3	68

OBSERVATION VIII. — J. N..., salle Charcot, 51 ans, sain.

	<i>V</i>	<i>vp</i>	<i>vg</i>	<i>H</i>
Avant toute médication :				
Prise de sang 7/3/17, 2 h.	4,1	1,7	2,4	36
Température 20°				
3 grammes KI par jour.				

Prise de sang 12/3/17	4,5	1,9	2,6	35
3 grammes KI par jour.				

Prise de sang 15/3/17	4,1	1,8	2,3	34
-----------------------	-----	-----	-----	----

OBSERVATION IX. — R. H..., 28 ans, salle Charcot.

	<i>V</i>	<i>vp</i>	<i>vg</i>	<i>H</i>
Avant toute médication :				
Prise de sang 7/3/17, 2 h.	5	1,7	3,3	41
Température 20°				

3 grammes KI par jour. Diarrhée.

Prise de sang 12/3/17	5,5	2	3,5	45
-----------------------	-----	---	-----	----

3 grammes KI. Diarrhée moindre.

Prise de sang 15/3/17	5,1	1,8	3,3	47
-----------------------	-----	-----	-----	----

(La diarrhée coutumière même avant toute médication est peut-être causé de *V* élevée).

OBSERVATION X. — O. G..., salle Vulpian, 56 ans.

	<i>V</i>	<i>vp</i>	<i>vg</i>	<i>H</i>
Avant toute médication :				
Prise de sang 12/3/17, 10 h.	5,3	2	3,3	45
Température 19°				
3 grammes KI par jour.				

Prise de sang 16/3/17	5,1	1,9	3,2	45
-----------------------	-----	-----	-----	----

OBSERVATION XI. — B..., salle Rabelais. *Mycose*.

	<i>V</i>	<i>vp</i>	<i>vg</i>	<i>H</i>
Avant toute médication :				
Prise de sang 10/2, 11 h.	3,5	1,9	1,6	30
Température 20°				

Série de 20 piqûres de solution huileuse iodée.

Prise de sang 16/2/17	3,6	1,6	1,7	31
19/2/17	3,5	1,9	1,6	30

Série de piqûres terminée le 20/2/17.

22/2/17	4,1	2	2,1	33
---------	-----	---	-----	----

3. — Discussion

Il semble que ces observations précédentes nous autorisent à conclure que l'action de l'iodure de potassium sur la viscosité ne présente pas de caractère bien net. Si dans quelques cas (obs. I, III, IV, V, X) nous avons constaté à la suite du traitement ioduré un abaissement de la viscosité sanguine, cet abaissement est souvent si minime (dans l'obs. I de 3,6 à 3,4, dans l'obs. X de 5,3 à 5,1) qu'il ne nous semble pas possible d'en tenir compte ; il n'y a strictement que nos malades III, IV et V qui présentent un abaissement assez sensible pour justifier les données classiques sur le rôle « hypoviscosant » des iodures.

Par contre, dans un nombre égal de cas (obs. II, VI, VII, VIII, IX, XI) c'est une élévation du coefficient de viscosité que nous avons dû enregistrer. Et si chez deux malades la diarrhée pourra être passagèrement incriminée, dans tous les autres cas nous pouvons affirmer, qu'il n'en était pas de même.

Or les variations constatées dans le sens de l'augmentation sont exactement aussi élevées que celles

dans le sens de la diminution, nous avons un maximum de 0,6 dans les deux cas.

Le petit tableau suivant explique plus clairement nos résultats :

Obs. I dimin.	0,2	Obs. II aug.	0,4
— III —	0,5 (puis 0,4)	— VI —	0,2
— IV —	0,6 (passag. 0,9)	— VII —	0,5 (dimin. passag. 0,2)
— V —	0,4	— VIII —	0,4 (puis 0)
— X —	0,2	— IX —	0,1
		— XI —	0,6

c'est-à-dire :

Dans 1 cas dimin.	de 0,6	dans 1 cas aug.	de 0,6
—	0,5	—	0,5
—	0,4	2	0,4

Fait du hasard les cas d'augmentation et ceux de diminution de la viscosité sanguine sont exactement contrebalancés. Nous ne sommes donc autorisés à aucune conclusion, sinon à dire que l'apparition de diarrhée s'accompagne immédiatement et invariablement d'une élévation de la viscosité (obs. IX et III).

D'autre part, dans les quelques cas où nous avons pu noter un abaissement du coefficient viscosimétrique V nous retrouvons les variations usuelles aussi bien de νp que de νg et le rapport constant de V et νg à H .

Donc si à un moment nous avons cru pouvoir supposer à l'iodure de potassium une action élective sur νp (obs. II), nous avons dû rapidement admettre,

qu'il n'en est rien et que les variations constatées portent aussi bien sur *vg* que sur *vp*.

D'autre part, ce que nous avons vu et savons des variations physiologiques de la viscosité sanguine nous autorise à conclure, devant les variations de l'ordre et de la constance de celles obtenues chez nos malades, qu'elles ne sortent pas du domaine de ce que nous pourrions trouver en dehors de toute médication.

Les facteurs qui interviennent dans les variations d'une viscosité sont si multiples que des faits, tels ceux que nous venons de voir ne permettent aucune conclusion. Un repas plus copieux, une alimentation différente et surtout une absorption plus considérable de liquide peuvent chez tout sujet produire des variations de l'ordre de celles que nous avons pu constater.

Ces causes d'erreur variées peuvent d'autant plus facilement intervenir que les malades soumis à la médication iodurée ne sont plus comme les asystoliques, relevant d'une médication digitalique, soumis au repos absolu au lit et à l'alimentation lactée. La plupart de nos malades se levaient, circulaient, menaient une vie presque normale, c'est-à-dire s'exposaient à toutes les variations de viscosité unanimement admises.

Si Müller et Inada se sont crus autorisés à conclure au rôle hypoviscosant de l'iodure de potassium en se basant sur des diminutions de 0,4 au maximum et 0,3 ou 0,2, ils l'ont surtout été en raison de

la constance de cet abaissement. Or, devant nos propres résultats, nous ne pouvons rien conclure de semblable.

Il saute aux yeux que le rôle de l'iodure de potassium n'est pas comparable à celui de la digitale et que les variations obtenues, lorsqu'on les compare à des variations aussi constantes que celles produites par de la diarrhée, par une forte diurèse ou par l'anémie, ne peuvent servir de base à des conclusions dans un sens ou dans l'autre, au sujet de l'action de KI sur la viscosité sanguine.

Il est incontestable que cliniquement KI a une action thérapeutique efficace, mais son rôle s'exerce sans doute soit sur la paroi vasculaire même, soit en provoquant des phénomènes vaso-moteurs.

C'est dans ce sens peut être que KI agit sur la résistance du sang à l'écoulement dans les vaisseaux (viscosité).

CONCLUSIONS

Il est nécessaire d'effectuer les mesures viscosimétriques sur du sang rendu incoagulable ; les mesures portant sur du sang coagulable sont toutes entachées d'erreur. Le citrate de soude est le meilleur des anticoagulants.

Les variations physiologiques ou pathologiques de la viscosité sanguine sont toujours dues à des variations relatives ou absolues du volume global des hématies. Les variations de la dilution sanguine expliquent à elles seules les variations de la viscosité. En un mot les variations à l'hématocrite indiquant le pourcentage en volume des globules rouges donnent les mêmes renseignements que les variations viscosimétriques.

Il y a lieu de distinguer séparément la viscosité totale V , la viscosité plasmatique νp et la viscositéglobulaire ou action « viscosante » des globules rouges νg . Le rôle de νg est le plus considérable.

Les causes agissant sur la viscosité sanguine sont celles qui modifient le volume global relatif ou absolu des hématies, mais dans certains cas particuliers la

viscosité totale est modifiée en raison de la viscosité plasmatique.

Pour un même volume d'hématies l'augmentation de viscosité due aux globules rouges est d'autant plus grande que la viscosité plasmatique est plus élevée.

Les variations physiologiques et pathologiques suivent les mêmes lois générales.

Les médicaments qui ont pour résultat de soustraire de l'eau à l'organisme (purgatifs, diurétiques) augmentent la viscosité.

La digitaline élève la viscosité en tant que diurétique puissant, son action hyperviscosante est parallèle à la courbe de la diurèse.

L'action de l'iodure de potassium est incertaine. Quand son action hypoviscosante semble nette il existe un abaissement parallèle des hématies.

L'abaissement de la viscosité plasmatique est moins constant. Lorsqu'il y a diarrhée, la soustraction d'eau de l'organisme élève la viscosité sanguine.

La viscosité du sang permet d'apprécier par un moyen détourné la dilution sanguine.

Elle donne des renseignements parallèles à ceux de l'hématocrite. Pour être exacte elle doit être complétée par la viscosimétrie du plasma.

Vu : le Président de la thèse,
ROGER

Vu : pour le Doyen,
l'Assesseur
POUCHET

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Arthus.* — (Soc. de Biol. 10 mai 1902; Institut Pasteur de Lille).
- Austrian (Charles R.)*. — The viscosity of blood in health and disease (Bulletin of the John Hopkins Hospital, janv. 1911, t. XXII, p. 9).
- Adam (H.)*. — Zur Viskosität des Blutes (Zeitschr. f. klin. med., t. LVIII, f. 3-4, 1909).
- Aronheim.* — Ueber den Einfluss der Salze auf die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes (Mediz-chemische Untersuch. v. Hoppe-Seyler, 1867).
- Bayeux (Raoul)*. — Influence d'un séjour prolongé à une très haute altitude sur la température animale et la viscosité du sang (C. rend. de l'Ac. des Sc., t. CXLVIII, p. 1691, 21 juin 1909).
- Bourguignon (M^{me}) et Iscovesco.* — Sur la viscosité du sang, avec quelques indications sur son rôle pathogénique (Journ. de Méd. interne, 10 mai 1909).
- Bloch (Marcel)*. — La Coagulabilité sanguine. Thèse Paris, 1914.
- Boveri (P.) Pavie de.* — Viscosité du sang et Iode (Pr. méd., 5 août, 1908, n° 63, p. 499).
- Borelli et Datta.* — Viscosimetria del siero di sangue (Riv. clin. di Clin. med., 1906).
- Botazzi (Fil.)*. — Recherche sull'attrito interno (viscosità), di alcuni liquidi organici e di alcune soluz. acq di sost. proteiche (L'Orosi dell'Estr., 1897 et Arch. ital de Biol., t. XXIX, 1898).
- Botazzi, d'Errico et Japelli.* — Wirkung der Viskositäts

änderungen auf die Harnabsonderung (Biochem. Zeitschr, n° 7, 1908).

Burton-Opitz (Russel). — A comparative study of the viscosity of the blood (Americ. Journ. of Physiol., t. VII, 1902, p. 243-260).

— Vergleich der Viskosität des normalen Blutes mit der des Oxalatblutes, des defibrinierten Blutes und des Blutserum bei verschiedener Temperatur (Arch. v. Pflüger, t. XXCII, 1900).

— The changes in the viscosity of the blood produced by alcohol (Journ. of. Physiol., v. XXXII, 1904).

— Ein Beitrag zur Viskosität des Blutes (Zentralbl. f. Physiol., t. XVIII, 16, 1904).

— The changes in the viscosity of the blood during narcosis (Journ. of. Physiol., v. XXXII, 1905).

— Weitere Studien über die Viskosität des Blutes (Arch. v. Pflüger, t. CXII, 1906).

— The effect of the changes in temperature upon the viscosity of the living blood (Journ. of. exper. med., v. I, 25, 1906).

— The effect of intravenous injection of solutions of dextrose upon the viscosity of the blood (Journ. of exper. med., 1906).

— A clinical viscosimeter (Proc. soc. for exper. biol. med., New-York, 1907).

— Weitere Bestimmungen der Viskosität des Blutes (Arch. v. Pflüger, t. CXIX, 1907, p. 359-372).

— Ueber die Veränderung der Viskosität des Blutes unter dem Einfluss verschiedener Ernährung und experimentelle Eingriffe (Arch. v. Pflüger, t. LXXXII, 1908).

Bachmann (E.) (Zürich). — Die Klinische Verwertung der Viskositätsbestimmung an Hand von vierhundert Bestimmungen (Deutsch. Arch. f. klin. med., t. XCIV, 1908, p. 3-4; Compt. rend. in Sem. méd., 1909, p. 163).

Bachmann, Müller, Schulther, Hess, Zenger, Wyss, Oswald,

- Sur la viscosité du sang et sa valeur diagnostique (Soc. des méd. du canton de Zurich, 25 mai 1909 et Corresp. Blatt f. Schweizerärzte, t. XXXIX, n° 18, 16 sept. 1909, p. 641).
- Blunsky*. — Beiträge zur Lehre der Viscosität des Blutes
Thèse Zurich, 1908.
- Benno-Lewy*. — Die Reibung des Blutes (Arch. v. Pflüger, t. LXX, 1897, p. 447).
- Bence*. — Klinische Untersuchungen über die Viskosität des Blutes (Zeitschr. f. klin. med, t. LVIII, 1906, p. 3-4).
- Bolognesi*. — Untersuchungen über die Änderungen in der Blutviskosität infolge von chirurgischen Operationen (Zentralblatt. f. Chir., 21 août 1909).
- Beck*. — Zur Bestimmung der relativen innern Reibung von Flüssigkeiten (Zeitschr. f. physik. Chemie, t. XLVIII, f. 6, 1904).
- Breitner*. — Die Rolle der Viskosität des Blutes im Kreislauf bei Herzkranken (kl. Verein der Ärzte in Budapest, C. r. Fol. hæmatolog., t. II, f. 6, 1905).
- Bröking (E.)*. — Zur Beeinflussung der Blutviskosität durch Kohlensäure-und Sauerstoffbäder (Berlin, Klin. Wochenschr., 3 et 10 juin 1907).
- Coulomb*. — Mémoires de l'Institut, 1802.
- Cheinisse*. — La Valeur clinique de la viscosité du sang (Sem. méd. 21 déc. 1910, n° 51, p. 597).
- La Polycythémie splénomégalyque (Sem. méd., 1906, p. 409).
- Caskey (G.-W. Mac)*. — The viscosity of blood, its value in clinical medicine (Journ. of the Amer. med. assoc., 14 nov. 1908).
- (The Journal 1909, t. XV).
- Carazzani (E.)*. — Contribution à l'étude de la viscosité des humeurs (Arch. ital. de Biol., t. XLVI, 1906, p. 241).
- Cesana (Gino)*. — Sulla viscosita del siero di sangue (Arch. di fisiol., t. IV, 1907, p. 341-348).

- Congrès Allemand de médecine interne xxiii^e (A Munich, 1906, analysé in Sem. méd., 1906, n° 224).
- Du Pré Denning (A.) et Watson (J.-H.)*. — On the viscosity of the blood (Proceed of the roy. Soc. of med. London, 1906, t. LXXVIII, p. 328).
- A clinical viscosimeter (The Lancet, 1906).
- Duncan et Gamgee*. — Etudes expérimentales sur la rapidité d'écoulement du sang et d'autres liquides à travers des capillaires; etc. (Journ. of Anat. and Physiol., 1871, p. 5).
- Devoto*. — Rapport sur l'artério-sclérose au Congrès de Médecine. Rome, oct. 1906).
- Determann*. — Klinische Untersuchungen der Viskosität des menschlichen Blutes (Zeitschr. f. klin. med., t. LIX, 1906, p. 283).
- Die Beziehungen der Viskosität des Blutes zu den Körperfunktionen (Méd. klin., 3 juillet 1910).
- Ein einfaches stetsgebrauchsfertiges Viskosimeter (Münch. med. Wochenschr., 1907, n° 23).
- Zur Kritik der Viskosimetrie des Blutes (Zeitschr. f. klin. med., t. LXX, f. 3-4; 1910).
- Determann et Weill*. — Untersuchungen über die Viskosität und Gasgehalt des menschlichen Blutes (Zeitschr. f. klin. med., t. LXX, 1910).
- Daland (Judson)*. — Ueber das Volum der rothen und weissen Blutkörperchen im Blute der Gesunden und Kranken Menschen (Fortschritte der méd., n° 21, p. 824 et n° 22, p. 867).
- Nouvelles observations sur l'emploi de l'hématocrite (XIII^e Congrès de Méd. sect. de Pathol. int. 1900).
- Ewald*. — Ueber die Transpiration des Blutes (Arch. f. Physiol. v. du Bois-Reymond, 1877).
- Engelmann et Ehlers*. — Ueber das Verhalten der Blutviskosität bei der Eklampsie sowie bei andere Erkrankungen und Veränderungen des weiblichen Körpers (Gynækologische Rundschau, t. VII, n° 9, 1913).

- Frey.* — On Viscosity of blood (The Transvaal Medic. Journ., 1908).
- Fano et Rossi.* — Sulla viscosità del siero di sangue solo o mescolato con varie sostanze (Arch. di Fisiol. V. I, 1904; C. rend. in Fol. hæmat., t. II, f. 1, 1905).
- Sulle condizioni determinanti il comportamento della viscosità del siero sanguigno et di soluzioni gommose per aggiunta di., etc. (Arch. di Fisiol., t. I, f. 5; C. r. in Fol. hæm., t. II, f. 1, 1905).
- Sulla viscosità del siero sanguigno nelle lesioni sperimentali dell'apparechio-tiro-paratiroideo (Arch. di Fisiol., t. II, f. V; C. rend. in Fol. hæmatol., t. III, f. 4, 1906).
- Ferrai.* — Ricerche viscosimetriche sul sangue in putrefazione (Il policlín., t. XV, p. 241, 1908).
- (En français dans Arch. ital. de Biol., 1908).
- Ricerche viscosimetriche sul sangue asfittico (Arch. di Fisiol., t. I; C. rend. in Fol. hæmat., n° 10, 1904).
- Filippi.* — Appareil de mesure de la tension superficielle et de la viscosité du sang (Folia serolog., t. II, 8 mai 1909, p. 393).
- Sui rapporti i mutamenti della viscosità e della tensione superficiale del sangue vivente sotto l'influenza di varie farmaci (Lo sperimentale, t. LXIII, p. 373-407, 1909. — Même article en français, in Arch. ital. de Biol., t. LIII., 1910, p. 74).
- Gay (R).* — Etude critique sur la viscosité du sang. Thèse Paris, 1909.
- Gouget (A).* — Quelques récents travaux sur la viscosité du sang (Pr. méd., 1^{er} juillet 1911, n° 52).
- Haro.* — Sur l'écoulement du sang par des tubes de petit calibre (Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences, t. LXXXIII, 1876).
- Essais sur la transpirabilité du sang (Gaz. heb. et comptes rendus, 1873 à 1876).
- Recherches expérimentales sur l'écoulement du lait et du sang à travers des capillaires très étroites (Rev. méd. de l'Est, t. IX, 1878).

Huchard. — Congrès international de médecine Buda-Pest, août-sept. 1909.

Hürthle. — Über eine Methods zur Bestimmung der Viskosität des lebenden Blüt und ihre Ergebnisse (Arch. v, Pflüger, t. LXXXII, 1900).

— Über den Widerstand in der Blutbahn (Deutsch. medic. Wochenschr. t. XII, f. 16, 1897).

Hirsch et Beck. — Eine Methode zur Bestimmung des innern Reibungswiderstandes des lebenden Blütes beim Menschen (Münch. med. Wochenschr., n° 49, 1900).

— Studium zur Lehre der Viskosität des lebenden Blütes Arch. f. klin. med., 1901).

— Studien zur Lehre der Viskosität (innere. Reibung) des lebenden menschlichen Blütes (Deutsch. Arch. f. klin. med. t. LXIX, 1901).

— Die Viskosität des Blütes (Arch. f. exper Pathol. u Pharm. t. LIV, 1905).

Hess (W.) (de Zürich.). — Viscosität des Blütes und Herzarbeit (Vierteljahrschr. der Naturforsch. gesells. v. 51 Zürich, 1906).

— Ein neues Apparat zur Bestimmung der Viscosität des Blütes (Korrespondenz bl. f. Schweizeraerzte, 1907, n° 3 et Münch. med. Wochenschr., 1907, n° 32).

— Die Bestimmung der Viscosität des Blütes (Münch. med. Wochenschr., 1907, n° 45).

— Die Viscosität des Blütes bei Gesunden (Deutsch. Arch. f. klin. med., oct. 1908, t. XCIV).

— Der Einfluss warmer Bäder auf die Viscosität des Blütes (Wiener klin. Rundschau, 1908).

Hensler (Josef). — Der heutige Stand der Lehre von der Viscosität des Blütes. Thèse Zürich, 1908).

Herzog. — Contributions à la question des modifications de la viscosité du sang par les injections de poisons du cœur (Inaug. Diss., Pétrograd, 1908).

Josué (O) et Parturier (Maurice). — Recherches sur la viscosité du sang humain (Annal. de Médec., t. III, n° 4, juillet-août 1916, p. 343).

- Jacobj.* — Zùr Viskositæt des Blütes (Deutsch. med. Wochenschr., n° 8, 1901).
- Jorns (C).* — Studien zùr Viskositæt des Blütes bei gesunden und Kranken (Med. klin., 11 juill. 1909, n° 28, p. 1049).
- Kündig.* — Über die Viskositæt des menschlichen Blütes nach Schwitzprocedures (Inaug. Diss. Jena, 1903).
- Koranyi (A).* — Physikalisch-chemische Untersuchungen über Sauerstofftherapie (Michaelis, 1906).
- Koranyi et Bence.* — Physikalisch chemische Untersuchungen über die Wirkung der Kohlensäure auf das Blut (Arch. v. Pflüger, t. XC, 1905, p. 513).
- Kottmann.* — Ueber die Viskositæt des Blütes (corresp. blatt f. Schweitzerärzte, 15 fév. et 1^{er} mars 1908, n°s 4 et 5).
- Krone.* — Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Viskositæt des Blütes (Deutsch. mediz. Wochenschr., t. XXXVI, n° 31, 4 août 1910).
- Korovitzky (K.).* — La Viscosité du sang et sa signification clinique (en russe) (Roussk. Vrach., 27 mars 1910 et 24 avril 1910).
- Kæss.* — Viscosité du sang dans la maladie de Basedow (Beiträge zùr klin. Chirurg., t. XXXII, 1^{er} déc. 1912, p. 253, analysé in Journ. de Chirurg. 1913, n° 1, p. 215).
- Lisbonne (M.) et Margarot (J.).* — La Viscosité du sang (Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang, avril 1913, p. 275; mai 1913, p. 330; juin 1913, p. 404).
- Loria (G.).* — Ricerche viscosimetriche sul sangue sotto l'influenza dei varii diuretici con speciale riguardo al meccanismo di azione della teobromina nei suoi benefici effetti nella cardiosclerosi e stati affine (Riv. critic. di clin. med., 4 fév., 1911, n° 5, p. 6-7).
- Landini et Ceroni.* — Rev. critic. di Clin. med., 12 nov. 1910 p. 739.
- Lommel.* — Über die Viskositæt des menschlichen Blütes

- bei Schwitzproceduren (Deutsch. Arch. f. klin. med., t. LXXX).
- Über Polycythämie mit Milztumor (Deutsch. Arch. f. klin. med., t. LXXXVII, 1906).
- Über Polycythämie (Münch. med. Wochenschr., 1908, n° 6).
- Marey (J.)*. — La Circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies. Masson, 1881.
- Mayer (André)*. — Rôle de la viscosité dans les phénomènes osmotiques et dans les échanges organiques (Soc. de Biol., 21 déc. 1901, p. 1138).
- Présentation d'un nouveau viscosimètre (Soc. de Biol., 21 déc. 1901, p. 1139).
- Coefficient de viscosité du sérum et du plasma sanguin normaux chez les animaux (Soc. de Biol., 1902, p. 365).
- Etudes viscosimétriques sur la coagulation des albuminoïdes du plasma sanguin par la chaleur (Soc. de Biol., 12 mars 1902).
- Variations de viscosité et variations des quantités de substances albuminoïdes du plasma (Soc. de Biol., 1902).
- Münzer*. — Über Polycythämie nebst Beiträge zur klinischen Blütuntersuchungen (c. r. Münch. med. Wochenschr., n° 7, 1908).
- Müller et Inada*. — Zur Kenntniss der Jodwirkung bei arteriosclerose (Deutsch. med. Wochenschr., t. XXX, 1904).
- Müller (W.)*. — Untersuchungen über Blütviskosität bei chirurgischen Krankheiten und Operationen (Zents. Bl. f. chirürg., 9 oct. 1909 et 15 fév. 1910).
- Die Viskosität des menschlichen Blütes, mit besondere, Berücksichtigung ihres Verhaltens bei chirurgischen Krankheiten (Mittel. aus den Grensgebiet der Med. u. chir., t. XXI, f. 3, 1910).
- Martinet (Alfred)*. — Pressions artérielles et viscosité sanguine. Masson, 1912.
- Clinique et thérapeutique circulatoires. Masson, 1914.

Navier. — Mémoires sur les lois des mouvements des fluides (Mém. de l'Acad. des Sc., 1823).

Nicolls. — Hæmodynamics (Journ. of. Physiol., t. XX, 1895).

Nicotra-Perro. — Viscosita dietro la somministrazione di purganti salini (Arch. di Farm. sperm., 1906).

— Influenza dei purganti salini sulla viscosità del sangue (Archiv. di Farm. et Terapeut., t. XIII, p. 181, 1907).

Oehlecker (F.). — Der praktische Wert der Viskositäts messung des Blutes bei akuten chirurgischen Erkrankungen ins besondere bei der akuten Perityphlitis (Berl. Klin. Wochenschr., t. XLVII, n° 13, 28 mars 1910).

Poisson. — Sur les équations générales de l'équilibre et du mouvement des corps solides, élastiques et fluides (Journal de l'Ecole Polytechnique, 1831).

Poiseuille. — Recherches expérimentales sur le mouvement des liquides dans les tubes de très petits diamètres (Annales de Chim. et de Phys., 5^e série, t. VII, 1843).

— Recherches sur les causes du mouvement du sang dans les vaisseaux capillaires (Acad. des Sc.; Mém. des savants étrangers, 1835, t. VII).

— Recherches sur l'écoulement des liquides considérés dans les capillaires vivants (C. r. hebd. des séances de l'Ac. des Sc., t. XVI, 1843).

Pellissier (Paul). — De la tension artérielle, de la viscosité du sang total et de leurs rapports au cours de la grossesse normale et pathologique pendant le travail et les suites de couches (Thèse de Paris, 1913; Pr. méd., 1913, p. 5112).

Plessi et Vanderini. — Viscosimétrie du sang dans quelques états morbides (Rivist. critic. di clin. med., 30 sept. 1911).

Roger (Professeur H.). — Introduction à l'étude de la viscosité du sang (Arch. de Méd. expériment., sept. 1908, t. XX).

- Romme.* — La Viscosité du sang et la cyanose chez les cardiaques. Analyse du travail de Bence (Pr. méd. 1906, p. 407).
- A propos de la viscosité du sang (Pr. méd., 2 janv. 1909, p. 4).
- Rabuteau (M^{lle} N.).* — Etude sur la viscosité de quelques liquides organiques. Thèse de Paris, 1912.
- Rossi.* — Sulla temperatura e sul tempo di coagulazione delle protéine del siero di sangue in rapporto con la viscosità di questo (Arch. di Fisiol., 1905).
- La Viscosità e la resistenza elettrica del siero di sangue a temperature diverse e prossime a quelle dell'organismo (Arch. di Fisiol., v. I, f. 4 et Folia hæmat., VII, f. 1, 1905).
- Rebaudi.* — La Viscosità del sangue durante la gravidanza, il travaglio di parto, il puerpero ed i catamenii (La Ginecol. mod., 1909, n° 2-3).
- Rubino (C.).* — (Gaz. d. Osped. e di clin., 1908, n. 14).
- Rothky (H.).* — Beiträge zur Viskosität des menschlichen Blutes (Zeitschr. f. Heilkunde, t. XXVIII, f. 2, 1907).
- Rothman.* — Recherches critiques sur les méthodes de viscosimétrie du sang (Berlin. kl. Wochenschr., 1913, p. 1013).
- Storkman et Charteris.* — (British medic. Journ., 23 nov. 1901).
- Sabattini.* — (Journal de Phys. internat., t. XXX).
- Segale.* — Recherches sur quelques propriétés physicochimiques du sérum de sang dans diverses lésions expérimentales (Archiv. ital. de Biol., 1907).
- Scarpa.* — Una nuova forma di viscosimetro a effuso (Arch. di fisiol., t. IV, 1908, p. 375).
- Tcheboksarov.* — De la viscosité du sang (en russe) (Vratch. Gaz., 14 et 21 mars et 4 et 11 avril 1910).
- Fissot (Robert).* — La Viscosité sanguine (Fol. hæmatol., t. IV, f. 4 juin 1907).
- Trümpp.* — Viskosität, Hæmoglobin u. Eiseisgehalt des

kindlichen Blütes (Münch. med. Wochenschr. 19 oct. 1909).

Ulmer (A.). — Die Bestimmungen des Volumens der Blütörperchen auf Viskosimetrische Wege (Zürich 1909).

Vaquez (H.). — Du régime diététique dans les affections cardiovasculaires (Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang, avril 1913, p. 225).

Weill et Gardère. — Étude de la viscosité du sang chez l'enfant (Séance de la Soc. med. des Hôp. de Lyon, 25 juin 1912. — Paris medical, 6 juillet 1912).

Weber et Watson. — (Folia hæmatol. V.I, n° 7, 1904).

Zangger (H.). — Un appareil nouveau pour mesurer la viscosité du sang (viscosimètre de Hess) (Soc. de Biol., 21 mars 1908, p. 485).

Zanda. — Glucoso, ureæ e viscosita dietre la somministrazione di alcuni diuretici (Arch. di farm. sper., 1906).

Zilocchi. — Della viscosita del sangue negli alienati (Riv. sper. di freniatria et Med legale delle alienazioni mentali, t. XXXVI, 1910).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
CHAPITRE PREMIER. — Définitions et Loïs physiques de	
la viscosité	9
<i>A)</i> Définitions	9
<i>B)</i> Loïs physiques de la viscosité.....	11
1. Loïs de Poiseuille.....	11
2. Coefficient de viscosité relatif.....	12
CHAPITRE II. — Loïs physiologiques de la viscosité	
sanguine	15
1. Application des loïs de Poiseuille au sang..	15
2. Expériences de Hürthle.....	17
3. Expériences du professeur Roger.....	17
CHAPITRE III. — Viscosité du sang chez l'homme.....	21
<i>A)</i> Méthodes viscosimétriques	21
1. Prise de sang.....	21
2. Nécessité d'éviter la coagulation.....	23
3. Viscosimètres	31
<i>B)</i> Action des divers éléments du sang.....	41
1. Action des globules.....	41
2. Action du plasma.....	49
3. Action réciproque du plasma et des globules.	50
4. Action des sels et colloïdes.....	56
5. Action de l'hémoglobine.....	57
6. Action des gaz	60
<i>C)</i> Variations physiologiques de la viscosité.....	63
1. Variations journalières chez les sujets sains.	63
2. Variations suivant le sexe et l'âge.....	63
3. Viscosité du sang chez la femme enceinte..	65
<i>D)</i> Action des influences extérieures.....	66

1. Action de la température.....	66
2. Action du travail.....	67
3. Influence de l'alimentation.....	67
4. Action des bains.....	68
<i>E</i>) Viscosité sanguine et tension artérielle.....	69
<i>F</i>) Action de la saignée et des injections intra- veineuses.....	71
<i>G</i>) Viscosité du sang dans les maladies.....	73
<i>H</i>) Action de diverses substances médicamen- teuses et autres sur la viscosité sanguine.....	79
CHAPITRE IV. — Action de la Digitale sur la viscosité sanguine.....	83
1. Historique.....	83
2. Observations.....	85
3. Discussion.....	89
CHAPITRE V. — Action de l'Iodure de Potassium sur la viscosité sanguine.....	95
1. Historique.....	95
2. Observations.....	100
3. Discussion.....	104
CONCLUSIONS.....	109
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	111